Aus der Universitäts-Frauenklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. A. Labhardt)

Über die vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

AUGUST JUCHLI, eidg. dipl. Arzt

von Zufikon (Kt. Aargau)

Dornach/Basel 1939

Verlag Otto Fritz Knobel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. Dr. A. LABHARDT

Tag der Promotion: 21. Januar 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546711_0082

Beim Versuche einer Darlegung und Erklärung des oft so tragischen Geschehens, das in der Geburtshilfe als vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta bezeichnet wird, liegt es nahe, von den Vorgängen auszugehen, die sich bei der normalen Plazentalösung abspielen.

Bekannt sind die beiden Theorien von Schultze und Duncan. Sie sind es, welche unsere Anschauungen auch heute noch beherrschen. Nach beiden sind es Uteruskontraktionen, die Nachgeburtswehen, welche die Ablösung der Plazenta bewirken; dabei kontrahiert sich die Uteruswand an der ihre Gestalt und ihren Umfang konservierenden Plazenta vorbei. Sie wird zu klein für die großbleibende Plazenta, schiebt und schabt sich dadurch von dieser los und löst diese ab. Beide Theorien differieren nur insofern voneinander, als nach Schultze das in den Nachgeburtswehenpausen ergossene Blut zwischen Uteruswand und Plazenta in den Dienst des weiteren Ablösungsprozesses gestellt wird. Aber nach Schultze sind es, ebenso wie nach Duncan, die Kontraktionen des Uterus in der Nachgeburtsperiode, die die normale Ablösung der Plazenta inszenieren und vollenden.

Vorzeitig ist die Lösung der Plazenta dann, wenn sie vor der Geburt des Kindes erfolgt (O. Küstner, 1), wobei wir in der Frage der vorzeitigen Lösung der Plazenta die Lösung der an normaler Stelle inserierenden scharf von derjenigen der pathologisch inserierten zu trennen haben.

Von einer pathologisch implantierten Plazenta sprechen wir dann, wenn die Plazentahaftstelle nicht auf das Corpus uteri beschränkt geblieben ist, wie dies normalerweise der Fall ist, sondern wenn der Mutterkuchen ganz oder teilweise im Isthmus, oder in Isthmus und Cervix zur Entwicklung gekommen ist. (Pankow, 2).

Die pathologisch inserierte Plazenta sitzt also in einer Zone des Uterus, die bei der Wehentätigkeit gedehnt wird. Sobald daher am Ende der Gravidität Wehen auftreten, muß diese Zone und somit die Plazentarstelle sich zu dehnen beginnen, wodurch die Plazenta den Kontakt mit der Haftfläche verliert. Die Ursache der vorzeitigen Lösung ist in diesen Fällen klar und einheitlich, sie beruht auf rein mechanischen Vorgängen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta, die in der vorliegenden Abhandlung dargelegt werden sollen.

Eine Ablösung der normal inserierenden Plazenta trifft in den ersten Monaten der Gravidität dann zu, wenn jene abortiv endet, bei den meisten Fehlgeburten. Davon ist in der vorliegenden Problemstellung nicht die Rede. In dieser kommt nur die Ablösung der Plazenta von derjenigen Zeit der Schwangerschaft an zur Sprache, in welcher die Elimination des Eies im Typus einer normalen Geburt erfolgen müßte, d. h. also in der zweiten Hälfte der Gravidität (O. Küstner, 1). Naturgemäß ist diese Abgrenzung gegenüber dem Abort fließend.

Die große Verschiedenheit des klinischen Bildes, der Symptome, des Verlaufs, läßt eine Abgrenzung zwischen leicht und schwer verlaufenden Fällen nirgends so gerechtfertigt erscheinen wie gerade hier. „Das eine Mal ist der Verlauf symptomlos und unauffällig, das andere Mal führt er rasch und unerwartet zum Untergang eines blühenden Menschenlebens“ (Batizfalvy, 3). Die in der Literatur vorkommenden Bezeichnungen drücken allesamt das Bestreben aus, eine solche Unterscheidung sinnfällig zu machen. So unterscheidet Polak (4) je nach dem klinischen Verlauf zwischen „tragischen“ und „nicht tragischen“ Fällen. De Lee (5) schlägt für „vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta“ die Bezeichnung Abruptio placentae vor und unterscheidet eine Form mit stürmischeren Erscheinungen, Abruptio apoplectica, von einer gutartig verlaufenden, Abruptio simplex.

Couvelaire (6) hat als erster mit der Bezeichnung Apoplexia uteroplacentaris ein Krankheitsbild definiert, worin er jene schwersten Fälle von vorzeitiger Plazentalösung einreiht, die gleichzeitig mit Erscheinungen der Schwangerschaftstoxikose auftreten, sowie von hämorrhagischer Infarzierung bei Gebärenden in Gestalt diffuser Durchblutung der Muscularis bis zur Serosa und durch Risse derselben bis in die Bauchhöhle begleitet sind.

Batizfalvy (3) hat in einer jüngst erschienen Abhandlung die Klinik, die Pathologie und Therapie der Apoplexia uteroplacentaris Couvelaire eingehend bearbeitet, er stellt diesen schweren Fällen der vorzeitigen Plazentalösung die leichteren Formen gegenüber, die er unter der Bezeichnung Ablatio placentae zusammenfaßt; eine Nomenklatur, die wir in diesem Sinne auch in der vorliegenden Studie beibehalten wollen.

Häufigkeit.

Die Angaben der Literatur bezüglich der Häufigkeit des Krankheitsbildes sind sehr verschieden, was wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, daß von den Autoren in verschiedenem Maße auch leichtere Fälle, oder nur die schweren Formen in die Statistik einbezogen wurden. Prager (7) weist darauf hin, daß die Sicherheit in der Erkennung und exakten Diagnosestellung auch der weniger typischen Fälle sich erst nach und nach zur

jetzigen Höhe entwickelt hat und verweist auf die Entwicklung an der Oslo-Klinik. Wir sehen, daß vor 1905 dieses Leiden kaum diagnostiziert wurde.

Bis 1914 in 0,16% in Brand's 15 Fällen
Bis 1921 in 0,5% in Hesselberg's 35 Fällen
Bis 1936 in 0,6% in Prager's 50 Fällen

Frankl und Hiess (8) haben in 12 Jahren bis 1921 34 Fälle beobachtet, d. i. eine Häufigkeit von 0,096%
Lütkebohnert (9), Klinik Göttingen . . . . . in 0,2%
Kraul (10) in Wien 0,18% unter 15000 Geburten
Y. Katsu und H. Yamamura (11) in Kyoto, Japan . in 0,41%
M. E. Davis und W. B. Mc. Gee (12), Chicago, U. S. A. in 0,41%
Povolozkaja (13), Sovjetrußland . . . . . in 0,18%
D'Aprile (14), Italien . . . . . in 0,3%
Caravias, Dionisio (15), Buenos Aires . . . . . in 0,19%
Goethals, Thos. (16), U. S. A. . . . . in 1,06%
Bartholomew, R. A. (17), U. S. A. . . . . in 0,66%
Batizfalvy (3), Klinik von Thót, Budapest . . . . in 0,27%
Le Lorier (18), Frankreich . . . . . in 0,31%
E. Frey und A. Armbruster (19), Zürich . . . . . in 0,91%

Wamhoff (20) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über 209 Fälle aus den Jahren 1902—1934 zum Schluß, daß die Häufigkeit der Plazentalösung abhängig sei vom Wohlstand der Bevölkerung, also von der Eiweißernährung. So erklärt er auch die Abnahme der Fälle während und nach dem Kriege, deren Zunahme in den Jahren 1922 und 1926; größere Häufigkeit in Ländern mit höherem Lebensstandard gegenüber Deutschland und Österreich.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluß über das Material an der Basler Frauenklinik. Es wurden 67 Fälle aus den letzten 20 Jahren zusammengestellt. Davon waren 51 Fälle leichterer Natur, also im Sinne der Ablatio placentae, wovon 10 Fälle keine klinischen Erscheinungen machten. 16 Fälle zeigten Symptome vom Typus der Apoplexia uteroplacentaris.

Tabelle 1.

	Zahl der Geburten	Zahl der Fälle	Ablatio	Apoplexie
1917—1936	35236	67 0,190%	51 0,144%	16 0,046%

Von den 16 Fällen der Apoplexia uteroplacentaris sind 4 Frauen gestorben; d. i. eine Mortalität von 25% dieses Krankheitsbildes, während wir unter den Fällen von Ablatio placentae keinen Todesfall zu verzeichnen haben. Demgegenüber betrug die Zahl der Fälle von vorzeitiger Plazentalösung an der Basler Frauenklinik 29, bezogen auf 27626 Geburten aus den Jahren 1906 bis 1917, was bloß 0,104% ausmacht. (Ipp, Inaug.-Diss. Basel 1918).

Symptomatologie und Pathologie.

Die Symptomatologie der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta wird beherrscht von der Blutung, die natürlich überall da, wo durch Zottenablösung der intervillöse Raum eröffnet wird, eintreten muß.

Die Stärke der Blutung hängt meist von der Größe der Trennungsfläche ab (O. Pankow, 21). Doch können selbst minimale Ablösungsbezirke abundante Blutungen zur Folge haben. Hofbauer (22) veröffentlicht einen Fall, bei dem sich die Plazenta an ihrem oberen Pol im Fundus in einem Abschnitt von nur 2 mal 0,5 cm Größe vorzeitig gelöst hatte, was zu einem 600 ccm großem Bluterguß führte und den Tod des Kindes verursachte.

In den meisten Fälle (nach Prager (7) in 95%) sucht sich das Blut einen Weg zwischen Eihäuten und Uteruswand durch den Cervikalkanal nach außen; wir sprechen von **äußerer** Blutung.

Die Blutung kann aber auch bloß eine **innere** sein:

1. Wenn die Lösung nur in den zentralen Partien der Plazenta stattfindet, während die Peripherie der Plazenta noch haften bleibt. Oft findet sich ein ziemlich reichliches Quantum Blut (bis 2500 g Prager, 7) hinter der gelösten Plazentafläche. Bei kräftigem Druck kann das Blut die Plazenta durchbrechen und so in den Eihautsack gelangen. Wir finden dann in solchen Fällen das Fruchtwasser stark mit Blut vermischt. Sehr gering ist die Literatur über intraamniale Blutungen. Pankow (21) schreibt, daß es „in seltenen Fällen", O. Küstner (1) daß es „gelegentlich" zu Blutungen in die Eihöhle kommen könne. Einen eigenartigen Fall von vorzeitiger Plazentalösung mit Blutung in die Eihöhle bei einer Primipara mit Zwillingsgravidität beschreibt T. Antoine (23): Während sich bei der Geburt des ersten Zwillings blutiges Fruchtwasser entleerte, war bei der Geburt des zweiten Zwillings das Fruchtwasser vollkommen klar; die nachherige Untersuchung ergab eine vorzeitige Lösung der Plazenta des zweiten Zwillings, und zwar hatte sich an derjenigen Stelle, wo die zwei Teile der einheitlichen Zwillingsplazenta zusammenstießen, ein dem Rand benachbartes Areal gelöst. Die Blutung war dann aber zwischen die Blätter des Septum eingedrungen, hatte das Amnion des ersten Zwillingskindes zerrissen und war so in die Eihöhle des ersten Kindes gelangt. Daß das unter Druck stehende Hämatom einen

Ausweg sucht und ihn nicht nur immer nach außen findet, beweist ein von Armbruster (19) veröffentlichter Fall der Zürcher Klinik, wo es zu einem Durchbruch der Blutmassen durch die Tuben in die Bauchhöhle gekommen ist, was zeigt, daß der im Uterus herrschende Druck sehr beträchtlich sein kann. Damit es aber zu einem Durchbruch in die Amnionhöhle kommen kann, muß nach Antoine (23) eine abnorme Zartheit und Prädisposition der Eihäute vorhanden sein.

2. Kann die Blutung bloß eine innere sein, wenn der Abfluß des Blutes nach außen verhindert ist, sei es durch die noch adhärent gebliebenen Eihäute, sei es durch einen vorliegenden Teil der gut abdichtet.

Diese beiden Extreme der rein inneren oder rein äußeren Blutung treten jedoch an Häufigkeit zurück gegenüber der **gemischten Blutung,** die sich gleichzeitig aus innerer und äußerer Blutung zusammensetzt; wobei jeweils die eine oder andere Komponente überwiegen kann, so daß also die per vaginam abgehende Blutmenge meist keinen Maßstab für den Grad des eigentlichen Blutverlustes darstellt.

Bei der Durchsicht unseres Materials ergibt sich, daß 15 Fälle mit rein innerer Blutung einhergingen, was auf die Gesamtzahl der Fälle bezogen 22,4% ausmacht. Von diesen 15 Fällen verliefen Fälle 1—10 ohne die für inneren Blutverlust bei Ablatio placentae kennzeichnenden klinischen Erscheinungen. Die Fälle 32, 41, 42 und 43 boten den bei mit innerer Blutung einhergehenden, für Ablatio placentae typischen Symptomenkomplex.

Bei Fall 43 war außerdem beim Blasensprung das Fruchtwasser bluthaltig; doch finden sich in der Krankengeschichte, außer der Bemerkung, daß die Plazenta zentral an der Ablösungsstelle sehr morsches Gewebe aufwies, keine Angaben über etwelche Diskontinuitäten der Eihäute, sodaß es sich hier wohl nicht um eine intraamniale Blutung im oben erwähnten Sinne handeln dürfte.

Fall 58 ist ausdrücklich hervorzuheben, weil es sich hier um besonders ausgedehnte Plazentalösung nach dem Typus der Apoplexia uteroplacentaris mit sehr großen retroplazentären Hämatomen handelte, ohne daß per vaginam auch nur eine Spur Blut abging.

Fall 50 illustriert sehr eindrücklich, wie hochgradig bei gemischter Blutung die eine oder andere Komponente überwiegen kann, indem sich hier, bei minimalem äußeren Blutabgang nach Art stärkeren Zeichnens, bei der Sectio caesarea im Uterus reichlich flüssiges und koaguliertes Blut vorfand. Ähnliche Verhältnisse zeigen die Fälle 52, 64 und 57, wo die Plazenten jeweils fast in toto abgelöst waren.

Welches sind nun die klinischen Manifestationen, die sich als Folge- und Begleiterscheinungen der bei der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta erfolgenden Blutung darbieten?

Die Erkrankung beginnt meist im letzten Drittel der Schwangerschaft, bevor die Wehentätigkeit einsetzt; letztere tritt jedoch in den meisten Fällen bald nach der Plazentalösung ein (Hesselberg, 24). (Vergl. unsere Anordnung der Fälle).

A) Ist der gelöste Plazentabezirk klein und der Blutverlust gering, so kann die Gravidität ungestört und ohne Schaden für das Kind weiter verlaufen. Wenn die Blutung zudem eine rein innere ist, so sehen wir keine klinischen Manifestationen. Wir können nur epikritisch an Hand von Veränderungen an der Plazenta auf stattgefundene vorzeitige Lösung schließen: (Fälle 1–10). Ablatio ohne klinische Zeichen.

B) Ist die Blutung stärker und der Ablösungsvorgang progredient, so bietet sich uns das charakteristische Symptomenbild der Ablatio placentae dar, das in seiner typischen Form die folgenden Merkmale aufweist:

I. Lokalsymptome.

1. **Veränderungen in den Größen- und Formverhältnissen der Gebärmutter.** Sie werden durch die Blutansammlung im Uteruscavum hervorgerufen. Bei zunehmender innerer Blutung wird die Gebärmutter vergrößert, die Uteruswandung wird gedehnt und je nach der Lage des Hämatoms kommt es zur Veränderung der Uterusform im Sinne einer Ausladung (vergl. die Fälle 27 und 39). Clauberg (25) verweist besonders auf die Prallheit und Vorwölbung des unteren Uterusabschnittes, oberhalb der Portio, welche unabhängig von eventueller Wehentätigkeit permanent besteht. Die Dehnung des Uterus hat bisweilen eine äußerst hochgradige Wandverdünnung desselben zur Folge; im Fall Boero und Schwarcz (26) war die Uterusvorderwand bis zu einer Dicke von 1 mm überdehnt. In extremis kann sich sogar Uterusruptur ereignen (Siegler, 27). Wenn der Stand des Fundus uteri der Berechnung nicht entspricht, oder wenn der Fundus während der Beobachtungszeit zunimmt, haben wir darin einen klinisch wichtigen Hinweis auf eine innere Blutung vor uns.

2. **Veränderungen der Konsistenz der Uteruswand.** Der Uterus fühlt sich stark gespannt an; er behält diese Spannung auch während der Wehenpause mehr oder weniger bei. (Vergl. Fall 22).

3. **Schmerzen** im Unterleib und im Rücken, sowie Druckschmerzhaftigkeit des Uterus infolge Dehnung der Uterusserosa. (Vergl. Fall 11).

4. **Motilität des Uterus:** Meist setzen die Wehen kräftig und plötzlich ein und die Geburt wird rasch beendet, indem das Blut als Fremdkörper wehenanregend wirkt (Fall 39). Dagegen kann nach Ahlström (28) besonders bei vorwiegend innerer Blutung die Wehentätigkeit wegen übermäßiger Dehnung der Uterusmuskulatur nachlassen oder ausbleiben, sodaß manuelle Plazentalösung notwendig wird und sich atonische Blutungen ereignen. (4 mal in 21 Fällen Ahlström's).

5. **Die Feststellung der Kindslage** ist erschwert oder unmöglich, da wegen der Spannung des Uterus und der Défense musculaire der Abdominalmuskulatur die Kindsteile nicht palpabel sind (Vergl. Fall 22).

6. **Die Kindsbewegungen** sind oft bei Beginn der Ablösung verstärkt infolge der beginnenden Asphyxie durch Sauerstoffmangel. So beschreibt E. Witt (29) einen Fall von Ablatio placentae, wo das absterbende Kind in der Agone mit den Füssen die vorzeitig gelöste Plazenta durchstossen hatte; es wurde ohne Blasensprung in den Eihüllen geboren. J. Voigt (30) verweist ebenfalls auf 2 Fälle von Ablatio placentae, bei deren Beginn auffallend heftige Kindsbewegungen auftraten. Demzufolge sind denn auch oft zu Beginn der Lösung während kurzer Zeit die Kindsbewegungen gut fühlbar, eventuell sichtbar; sie verschwinden jedoch bald in der Folge wenn die Frucht abstirbt. (Vergl. auch unsere Fälle 16 und 43).

7. **Das Fehlen der kindlichen Herztöne** ist in den meisten Fällen bedingt durch das Absterben der Frucht; zuweilen auch infolge der Blutung und der starken Spannung der Uterus- und Bauchwände. Es ist also in Fällen von Plazentalösung aus dem Fehlen der kindlichen Herztöne nicht ohne weiteres auf den Tod des Kindes zu schließen. (Vergl. unsere Fälle 27, 34 und 36).

8. Nach Angaben von Ferreira (31) kann das Verschwinden eines vorher bestandenen Uteringeräusches als Symptom für Ablatio placentae gewertet werden.

9. Bei Ablatio placentae und Einbruch des Blutes in den Uterus soll nach Zaharescu-Karaman (32) ein Geräusch zu vernehmen sein, das mit dem der abgestumpften Klingel, oder dem des strömenden Regens zu vergleichen sei.

II. Allgemeinsymptome.

Bei starker Blutung Steigerung der Anämie; Sinken des Blutdrucks. Der Puls wird klein und frequent, doch ist er kein Gradmesser der Blutung, da nach Untersuchungen von Levant und Portes (33) der Puls in seiner Qualität durch andere Momente (Shock, toxischer Zustand) in anderer Weise beeinflußt werden kann. Caraviás (15) erwähnt ebenfalls das Vorkommen eines, trotz starker Blutung, langsamen Pulses und erklärt dies als Sympathicuswirkung infolge Druck des großen Uterus. (Vergl. Fall 18).

Mit zunehmendem Blutverlust kommt es zu Kühle der Akra, auch zu allgemeiner Abkühlung und blaßfleckigen Lippen. Frequente, oberflächliche Atmung; Lufthunger, Gähnen, Ängstlichkeit, Unruhe; Neigung zu Ohnmacht, oder Ohnmacht; Durchfälle; Übelkeit, ab und zu Erbrechen (Fall 42); Krämpfe und Delirien.

Brault (34) ist der Meinung, daß es sich bei diesen schweren Allgemeinerscheinungen um die Auswirkung eines Bauchreflexes handelt, der durch die Spannung des Uterus und des Peritoneums hervorgerufen wird, da nach der Entbindung das Befinden der Patientinnen sehr rasch zur Norm zurückkehrt.

Wie sehr aber im einzelnen Falle die Symptome jeweils variieren können, mag durch folgende Publikation von Boero und Schwarcz (35) illustriert werden: Eine 37jährige I.-Para mit normalem Schwangerschaftsverlauf bekam mehrere Stunden nach Wehenbeginn Schmerzen in der Mitte des Leibes. Verschwinden der Herztöne; Uterusgröße fast verdoppelt, die Wände hart wie Holz. Blaß. Puls 80; klar bei Bewußtsein; kein Spontanschmerz und kein Druckschmerz des Uterus. Bei der Palpation waren trotz des holzharten Uterus alle Konturen des Kindes so deutlich zu fühlen, als ob es unter der Haut läge. Keine Blutung per vaginam. Die Sectio ergab Ablatio placentae mit rein innerer Blutung und extremste Dehnung der Vorderwand des Uterus, die nur noch 1 mm Dicke aufwies.

Wenn aber auch die klassischen Zeichen der vorzeitigen Lösung der Plazenta sehr oft fehlen, so besteht doch fast regelmäßig ein mehr oder weniger ausgedehnter druckschmerzhafter Bezirk im Uterus in Verbindung mit Neigung zu Dauerkontraktion. Dieses Zeichen hat nach De Normandie (36) größte Bedeutung für die frühzeitige Erkennung des in Frage stehenden Krankheitsbildes.

Über die Symptomatologie unserer Fälle seien folgende Daten erwähnt:

Von unseren 51 Fällen mit Ablatio placentae gingen 14 Fälle (1—10, 32, 41, 42, 43) mit rein innerer Blutung, 3 Fälle (11, 26, 50) mit vorwiegend innerer Blutung und 33 Fälle mit äußerer oder gemischter Blutung einher. Über einen Fall waren in der Krankengeschichte keine Angaben gemacht.

Größen- und Formveränderungen am Uterus waren bei 5 Fällen (16, 27, 32, 39, 42) vorhanden; Permanente Spannung des Uterus in 17 Fällen (11, 14, 19, 20, 22, 23, 28, 34, 36, 37, 39, 41, 42, 45, 47, 49, 50); Schmerzen im Rücken und Unterleib in 12 Fällen (11, 19, 20, 22, 23, 28, 32, 39, 40, 41, 45, 50); Zeichen akuter Anämie in 10 Fällen (11, 18, 19, 22, 29, 32, 41, 45, 47, 50); Zeichen von Kollaps in 3 Fällen (39, 47, 50); Übelkeit in 2 Fällen (42, 32); Erbrechen in 2 Fällen (42, 45); Diarrhoe in einem Fall (32).

C) Die Symptomatologie der Apoplexia uteroplacentaris (Couvelaire).

Die positive Feststellung der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta im Sinne der Apoplexia uteroplacentaris Couvelaire ist nur möglich bei der Inspektion des Uterus intra vitam oder bei der Sektion. Die rein symptomatologische Unterscheidung ist nicht sicher.

Das Ereignis kann wie ein Blitz aus heiterem Himmel, aus voller Gesundheit schlagartig einsetzen (Fälle 56 und 61), oder es wird bisweilen durch Prodromalsymptome wie Erbrechen, Kopf-

schmerzen, Augenstörungen, Atembeklemmung, ferner Störungen im Magendarmkanal, alles Manifestationen einer Schwangerschaftstoxikose, eingeleitet (Audebert, 37).

Da die Apoplexia uteroplacentaris meistens mit vollständiger, oder doch sehr ausgedehnter Lösung der Plazenta einhergeht, sind die bei der Ablatio placentae erwähnten Symptome in typischen Fällen extrem ausgesprochen vorhanden.

Nach Holmes (38) machen besonders zwei Zeichen die Apoplexia uteroplacentaris sehr wahrscheinlich:

1. Die **extreme Rigidität,** die auffallende Härte des Uterus und
2. die **Zeichen der Toxämie,** bestehend in Albuminurie, Hypertonie, Eklampsismus, Nephropathie, Anurie-Urämie, allgemeine hämorrhagische Diathese.

Weitere Zeichen von großer Bedeutung sind:

3. Die Zeichen von **Shockwirkung,** die meist ziemlich frühzeitig zur Auswirkung kommen. Sie werden nach Audebert und Fournier (39) durch Reizung der dem unteren Uterinsegment benachbarten Gefäß- und Nervenplexus, als Folge der durch das Hämatom bedingten Dehnung des unteren Uterinsegmentes, erklärt, während Bartholomew (40) der Ansicht ist, daß die bestehende Toxämie die wesentliche Ursache des Shocks darstellt, und daß der Intensität der Blutung auf die Stärke des Shocks kein Einfluß zukomme. Während bei der Ablatio placentae Shockwirkungen im allgemeinen im Schrifttum nicht erwähnt werden, findet man sie bei Apoplexia uteroplacentaris in der Literatur sehr oft angegeben.

Da bei der Apoplexia uteroplacentaris subseröse Blutergüsse im Gebiet des Uterus, des Ligamentum latum, der Mesosalpinx, oder auch an entfernteren Stellen sich ereignen, ist die peritoneale Reizung, auch bei unwesentlicher Vergrößerung des Uterus, meist sehr ausgesprochen; wir haben denn auch demzufolge als weiteres charakteristisches Symptom zu erwähnen:

4. Die **außerordentliche Schmerzhaftigkeit** des Uterus bei Berührung.

Kaufmann (41) erwähnte einen Fall, bei dem einzig die große Schmerzhaftigkeit des Uterus vor der Operation auf die Besonderheit der Plazentalösung im Sinne der Apoplexia uteroplacentaris hinwies. Als weiteres, durch peritoneale Reizung hervorgerufenes Symptom findet sich oft eine

5. **Défense musculaire** der Bauchmuskeln.

Da sich bei der Apoplexia uteroplacentaris nicht selten Blutergüsse in die freie Bauchhöhle ereignen, kann in solchen Fällen ein weiteres Zeichen von entscheidender diagnostischer Bedeutung sein:

6. Die **Flankendämpfung.**

Von den Allgemeinsymptomen stehen im Vordergrund der Shock, ferner Zeichen peritonealer Reizung, die sich manifestieren in: Facies abdominalis, frequenter, rascher, oberflächlicher Puls, Abkühlung, Erbrechen. Auch Durchfälle werden nach Caffier (42) oft beobachtet und als peritoneales Symptom gedeutet. Gelegentlich können Delirien und Krämpfe auftreten.

In den meisten Fällen kommt es infolge der hochgradigen Ablösung der Plazenta zu rascher Steigerung der Anämie und Manifestationen ihrer Folgeerscheinungen.

Von unseren 16 Fällen mit Apoplexia uteroplacentaris gingen ein Fall (58) mit rein innerer Blutung, 4 Fälle (52, 57, 59, 64) mit vorwiegend innerer Blutung, und 11 Fälle mit rein äußerer oder gemischter Blutung einher. Größen- und Formveränderungen des Uterus waren in 8 Fällen zu beobachten (52—54, 56, 59, 63, 64, 67); Permanente Spannung des Uterus war in 13 Fällen (52, 53, 55, 56, 58, 59, 61—67) vorhanden, worunter die Fälle 52, 53, 58, 59 mit extremer Rigidität des Uterus als besonders charakteristisch hervorzuheben sind.

Schmerzen im Rücken und Unterleib waren in 13 Fällen (52, 53, 55—59, 61—66) vorhanden.

Hervorzuheben wäre noch Fall 60, wo, trotz starker hämorrhagischer Infarzierung der Uteruswand bis unter die Serosa, der Uterus weder gespannt, noch druckempfindlich war. Zeichen von akuter Anämie traten bei 8 Fällen in Erscheinung (52, 57, 58, 60—62, 64, 66); Übelkeit in Fall 53 und Erbrechen in 4 Fällen (56, 62, 64, 65).

Bei der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta erfolgt in der Regel die Ausstoßung der Plazenta nach der Geburt sehr rasch, oft gleichzeitig mit dem Kinde (Fall 22) mit einer größeren Menge älterer und frischerer Blutkoagula. (Nach Angaben von Povolozkaja Voedenskaja (13) in 50% unter 5 Minuten nach Ausstoßung des Kindes). Ab und zu muß die Plazenta jedoch durch Kunsthilfe (Credé, manuelle Lösung) aus dem Uterus entfernt werden, sei es daß bei Ablatio die Uteruswand stark überdehnt, oder bei Apoplexia uteroplacentaris hämorrhagisch infarziert wurde, was jeweils plazentare oder postplazentare Wehenschwäche mit gefahrdrohender atonischer Blutung zur Folge haben kann.

In unserm Material erfolgte die Art des Plazentaaustrittes in 35 Fällen spontan; in 3 Fällen (5, 11, 52) nach Credé'schem Handgriff; in 8 Fällen nach Bauchpressenersatz (4, 9, 10, 24, 27, 38, 39, 46). In Fall 10 erfolgte außerdem nach Expression der Plazenta Retention von Plazentargewebe, weshalb eine Revision angeschlossen werden mußte.

Postplazentare Hypotonie ereignete sich bei Ablatio placentae in 10 Fällen (4, 10, 13, 17, 18, 29, 39, 40, 41, 46). Alle diese Hypotonien ließen sich durch Anwendung von Wehenmitteln wirksam bekämpfen.

Bei der Apoplexia uteroplacentaris ereigneten sich in 8 Fällen nach Sectio caesarea Hypotonien, die durch Injektion von Wehenmitteln direkt in die Uteruswand behoben werden konnten (53, 54, 55, 56, 57, 61, 66, 67), während in 3 Fällen sich vollständige Atonie ereignete, die die postpartale Amputatio uteri notwendig machte und in allen 3 Fällen zum Exitus letalis führte (52, 62, 64).

Ein sehr seltenes Ereignis soll hier noch beschrieben werden, das als **Prolapsus placentae** in der Literaur erwähnt wird.

Es kann vorkommen, daß die ganze Plazenta sich sehr rasch in toto löst, und wenn der Weg frei (Querlage), und die Blase gesprungen ist, oder gesprengt wird, sich über den Muttermund legt oder sogar bis in die Scheide herabgleitet und vor dem Kind geboren wird. Solche Fälle werden publiziert von Kobes (43). Högler (44) berichtet über 158 Fälle von vorzeitiger Plazentalösung, wobei sich 5 mal Prolapsus placentae ereignete. Burczak (45) berichtet über einen Fall von Prolaps bei Querlage. Desgleichen beschreibt Miklós (46) einen Fall, wo bei Querlage des Kindes die gesamte Plazenta mit den Eihäuten an der Nabelschnur vor der Vulva der eben eingelieferten Frau hing.

Die mütterliche Mortalität beträgt in diesen Fällen von Prolapsus placentae 22—23% (Kobes, 43).

Aus unserem Material haben wir keinen Fall von Prolapsus placentae zu erwähnen.

Pathologie.

I. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Ablatio placentae.

Das frühe Stadium beginnt mit Blutungen in der Dezidua. Die Blutung stammt entweder aus der Schleimhaut selbst, oder aus der Plazenta; sie führt zur Bildung eines retroplazentären Hämatoms und zur Lösung der Plazenta. Diese retroplazentären Blutergüsse sind meistens, aber nicht immer, durch Blutungen aus den mütterlichen Gefäßen entstanden. R. Meyer (47) beschreibt eine Blutung hinter der Plazenta, bei der die Blutquelle fötalen Ursprungs war: „Aus stark erweiterten Zottengefäßen hatte sich das fötale Blut einen Weg in den Zwischenzottenraum gebahnt und war nach Berstung der Deziduadecke zwischen Plazenta und Uteruswand eingedrungen, so daß ein retroplazentäres Hämatom entstand, das zur Ablösung der Plazenta führte".

In manchen Fällen entwickelt sich in der Plazenta selbst ein Bluterguß: Intraplazentäre Hämatome. Diese sind umschriebene kleine Blutherde, die gleich Knötchen die ganze Plazenta durchsetzen. Diese Blutungen sind verschieden groß, überschreiten aber durchwegs nicht Wallnußgröße; sie sind so klein, und durch Blutfärbung schwärzlich tingiert, daß diese Plazenten von Pinard (48) den Namen „Placenta truffé" erhalten haben.

Ein Teil der retroplazentären Hämatome ist zweifellos primär intraplazentar gelegen; denn dadurch daß die Deziduadecke auf der höchsten Kuppe der Vorwölbung des intraplazentaren Hämatoms birst, können aus dieser Lücke die Hämatommassen in den retroplazentären Raum vordringen und ein retroplazentäres Hämatom hervorrufen, dem man die Entwicklung aus einem intraplazentären Hämatom im Sinne von R. Meyer (47) nicht anzusehen vermöchte. Diesen Blutungen in das Plazentargewebe (intrakotyledonäre Blutungen) wird auch von Albeck (49) große Bedeutung für die Entstehung der vorzeitigen Plazentalösung beigemessen, indem er auf Grund seiner ausführlichen Untersuchungen über ein Vorkommen von 91 % dieser intraplazentären Blutungen bei vorzeitig gelösten Plazenten berichtet. Die Auffassung, wonach die retroplazentaren Blutungen aus intraplazentaren stammen, wird dagegen von Ahlström (50) bestritten, indem er der Meinung ist, daß wohl oft die beiden Blutungsarten gleichzeitig vorkommen, daß jedoch die retroplazentaren Blutungen unabhängig von den intraplazentaren entstanden seien.

Bei klinisch symptomlosen und bis zum Ende der Geburt diagnostisch zweifelhaft gebliebenen Antepartumblutungen geben einen wesentlichen Aufschluß die Stelle des Eihautrisses, dessen Entfernung vom Plazentarrand ein Maß für die Höhe der Plazentainsertion darstellt (vergl. Fall 38), und vor allem Veränderungen an der Plazenta. Diese letzteren sind oft beschrieben und charakteristisch. Bei geringgradiger vorzeitiger Ablösung der Plazenta findet man oft die mütterliche Fläche der Plazenta glatt, eben und vollständig, und nur bei genauerem Hinsehen findet man an einer oder mehreren Stellen dunkle, blutinbibierten Kotyledonen gleichende, festsitzende ältere Koagula. Entfernt man jene, oder hebt man sie heraus, wie ein Kuchen aus einer Schüssel, so sieht man in der Plazenta die typisch schalenförmigen, meist scharfrandig ausgestanzten Vertiefungen oder Nischen, deren Gewebe komprimiert und fest ist und ringsum normales Plazentagewebe. Diese Nischen und schüsselförmigen Plazentaimpressionen variieren in ihrer Ausdehnung bis zur fast vollständigen Einbeziehung des Plazentagewebes bei Fällen totaler Ablösung. (Vergl. unsere Fälle).

Auch hierbei ist die Plazenta je nach der Einwirkungsdauer und nach dem Druck, den das retroplazentäre Hämatom ausübt, mehr oder minder schwer verändert. Der ganze vorzeitig gelöste

Teil ist komprimiert, abgeplattet und verdünnt. Auffallend ist die meist verwischte oder ganz verschwundene Kotyledozeichnung.

Die mikroskopischen Befunde sind sehr vielgestaltig und keineswegs eindeutig. Während Weiss (51), der als erster genauere Untersuchungen über vorzeitig gelöste Plazenten machte, vor allem in der Dezidua basalis Veränderungen bestehend in Rundzelleninfiltration und Degeneration der Deziduazellen, Blutergüssen, Fibrinablagerungen und Infarkten, und in zwei Fällen entzündliche Veränderungen im Myometrium, frische Infiltrationen, Hämorrhagien, Verdickung der Bindegewebssepten beschrieb, konnte Schickele (52) „absolut nichts von einer Entzündung nachweisen". Er stellte fest, daß eine allgemeine Nekrose der Deziduazellen in weiterem Umfange mit gleichzeitiger Fibrinablagerung sich ereignete, die im ganzen Umfange das Gewebe umrankte, so daß dieses mit den benachbarten Zotten und dem im intervillösen Raum geronnenen Blute zu einer derben, funktionsuntüchtigen Schwarte umgeändert wurde. Die Gefäße der Dezidua waren zum größten Teil untergegangen; auf große Bezirke war von ihnen nichts mehr, oder nur geringe Reste zu finden. In mehreren Plazenten traten die Blutergüsse, bezw. Blutansammlung mehr in Erscheinung. Schickele (52) bemerkte weiter, daß primäre Hämorrhagien in der Dezidua deren Zellen zum Absterben gebracht und wohl mechanisch die Lostrennung des atrophischen Lappens von seiner Unterlage veranlaßt hätten.

Aschner (53) fand im Bereiche der Kompression den intervillösen Raum aufgehoben, die Chorionzotten blutüberfüllt und zusammengedrängt. Ferrazini (54), der über 4 Beobachtungen verfügt, findet in allen Fällen Veränderungen an den Chorionvenen und den Kapillarvenen: In der ganzen Chorionschicht waren Venen, deren Lumen bis auf einen schmalen Weg von einem Gerinnsel mit starker Leukozyteninfiltration ausgefüllt war; in andern war die Zerstörung der Venenwand so stark, daß die Infiltration auch auf das paravenöse Gewebe übergegriffen hatte. Außer diesen thrombophlebitischen Veränderungen fanden sich auch Zeichen einer obliterierenden Endophlebitis, während in den Arterien keine Veränderungen beobachtet wurden.

Von unserem Material wurde die Plazenta in 2 Fällen histologisch untersucht. (Fall 8 und 19).

In Fall 8 fanden sich vielfach Verkalkungen des Syncytiums, daneben auch fibrinoide Verquellung der Zotten, jedoch keine Zeichen von Entzündung.

In Fall 19 finden sich keine Veränderungen, die man nicht auch sonst an reifen Plazenten zu sehen bekäme; es finden sich einzelne nekrotische Zotten, hie und da verkalkte Zottenepithelien, doch ist dieser Befund spärlich.

Das Hämatom äußert aber seine Druckwirkung nicht nur gegen die mütterliche Fläche der Plazenta, sondern auch gegen den Uterus. Aschner (53) fand eine von der Oberfläche ausgehende,

in die Tiefe sich fortsetzende hämorrhagische Infarzierung der Dezidua. Diese Thromben, die in den dezidualen Gefäßen vorhanden sind, sind nach O. Frankl (55) jedoch nur ein Folgezustand der stattgehabten Lösung; er illustrierte dies an einem Präparat, wo mit freiem Auge keine Blutungen zu sehen waren, trotzdem fand er an mikroskopischen Schnitten den Uterusmuskel unterhalb der Haftstelle der Plazenta von feinen Blutungen durchsetzt. In den Bindegewebssepten und zwischen den Muskelbündeln fanden sich kleinere und größere Extravasate, die keine Beziehungen zu Gefäßen erkennen ließen, so daß O. Frankl (55) es für sicher erachtet, daß es sich hier nicht um kapilläre Extravasate handelt, sondern lediglich um von der Innenfläche nach außen durch mechanischen Druck fortgepflanzte Blutungen.

II. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Apoplexia uteroplacentaris (Couvelaire).

Die Veränderungen an der Plazenta halten sich im Rahmen der schon bei der Ablatio placentae beschriebenen Verhältnisse; sie sind für das Krankheitsbild nicht charakteristisch.

Den charakteristischen Zug des in Rede stehenden Krankheitsbildes bieten uns die Erscheinungen am Uterus. Es sind dies die, auch bei relativ weniger umfangreichen Plazentalösungen zu findenden, subserösen und intramuskulären Blutungen der Uteruswand. In ihrer Ausdehnung schwanken sie bis zu den schwersten Veränderungen, wo die Blutungen den ganzen Uterus infiltrieren und sich zwischen den Muskelbündeln nicht nur bis unter die Serosa, sondern auch in alle subperitonealen Nachbargebiete durchwühlen, ins Parametrium, ins anteperitoneale und paravertebrale Bindegewebe. Oft findet sich in der Bauchhöhle seröse oder blutigseröse Flüssigkeit (Fall 59), scheinbar durch den starken Druck hindurch gepreßt; doch oft reißt auch die Uterusserosa unter der maximalen Überdehnung ein und läßt das Blut in die freie Bauchhöle austreten.

Solche Fälle sind beschrieben von: Portes (56), der aus der Literatur 73 Fälle zusammengestellt hat.

Mestre (57) 5 Fälle, Potocki (58), Holmes (38), Audebert und Fournier (39), Sodano (59), Vidacowic (60), Scott (61) Nubiola (62), Williams J. (63), Küstner (64), Batizfalvy (3) u. a.

Der erste, der sich wissenschaftlich mit der Frage dieser Hämorrhagien beschäftigte, war Couvelaire (65) (1912). Von ihm stammt die Bezeichnung Apoplexia uteroplacentaris. Nach diesem Autor sind die Läsionen der Muskelwand von ebensolcher Bedeutung wie Hämorrhagien in der Leber, im Gehirn, in den Nieren und sonstigen Organen bei Eklampsie. O. Pankow (21) bezeichnet die Entstehung von Blutergüssen in der Uteruswand als

interessantes Problem, das nicht nur ätiologisch, sondern auch prognostisch und therapeutisch entscheidende Bedeutung besitzt.

Über den Entstehungsmodus der Blutungen gelten mehrere Theorien:

Man hat angenommen, daß die blutige Infiltration der Muskelwand von dem retroplazentären Hämatom ausgehe, indem die über dem Hämatom sich zusammenziehende Muskulatur das Blut in die Muskelwand hineinpresse (Seitz, 66). Dem steht die Tatsache gegenüber, daß in vielen Fällen, in der Nähe großer Hämatome die Wand frei ist von Hämorrhagien, und daß solche bloß unter der Serosa bestehen. Sicher ist jedenfalls, daß die Muskulatur der Gebärmutter infolge der Plazentalösung einer starken Spannung ausgesetzt ist; man kann sich gut vorstellen, daß die peripheren Anteile während der plötzlichen Zunahme des Uterusinhaltes unter stärkere Spannungswirkung geraten als die submuköse Schicht. Allein es gibt Fälle, bei welchen die äußere Blutung profus, die innere kaum nennenswert, die Hämorrhagie der Muskulatur aber trotzdem hochgradig ist.

Gegen die Annahme der Spannung als Ursache spricht auch der Umstand, daß Hilton (67) ebenfalls in der ganzen Cervixmuskulatur Hämorrhagien gefunden hat, an Stellen also, an denen von einer durch einen retroplazentaren Bluterguß bedingten Spannung keine Rede sein kann. O. Küstner (68) sieht gerade in der Tatsache, daß in Fällen wo Blutungen in der Muskulatur auch fern von der Plazentarhaftstelle angetroffen werden, einen Hinweis dafür, daß diese Blutungen in der Muskulatur, im Parametrium und an andern Stellen nicht erst Folge der Plazentalösung, sondern Coincidenzien sind, die beide auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind.

H. Küstner (64) erklärt die Hämorrhagien, die von der Plazentarhaftstelle entfernt angetroffen werden, durch Zerreißung von Gefäßen enstanden, die sich infolge von Gefäßveränderungen ereignen kann. In diesem Zusammenhang kommt der mikroskopischen Untersuchung der Uterusmuskulatur größte Bedeutung zu.

1. Über die Veränderungen an den Gefäßen gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Nubiola (62) berichtet über 5 Fälle, wo er konstant eine enorme Erweiterung der kleinen Venen und vaskuläre Risse und Durchdringen des Blutes in das Stroma vorfand. Williams (69) erklärt die Brüchigkeit der Gefäße als Folge arteriitischer Schädigung der Gefäßwände. Mestre (57) hat gewisse Gefäßveränderungen festgestellt, die Beachtung verdienen: Es sind Intimaverdickungen, Volumenzunahme der Venen, Dilatation der Venensinus; dagegen konnte er keine Kontinuitätstrennungen der Gefäßwände beobachten. Batizfalvy (3) beschreibt ebenfalls starke Erweiterung der Gefäße; er findet im Zentrum der hämorrhagischen Bezirke „sehr große, dickwandige,

von der Umgebung losgelöste und bloß von einigen Bindegewebsfasern umgebene Arterien und Venen", ferner findet er zahlreiche Kapillaren, „deren Endothel gelegentlich aufgetrieben erscheint, der Kern hell und gequollen, die Wand der größeren Gefäße ergibt vakuoläre Entartung".

Danby (70) beschreibt fettige Degeneration der Kapillaren. Portes (71) beschreibt Veränderungen in der Media in Form einer Sklerose, die er aber nicht als charakteristisch für die Apoplexia uteroplacentaris betrachtet; konstanter und wichtiger scheinen ihm Veränderungen in den Kapillaren zu sein, die Verfasser mit der Purpura vergleicht.

Andere Autoren konnten an den Gefäßen keine Veränderungen finden, obwohl im Zentrum der hämorrhagischen Bezirke wiederholt Gefäßquerschnitte beobachtet worden sind (Kaufmann C., 72). Da also in diesen Fällen die Gefäßwände selbst intakt erscheinen, bleibt nur die Annahme übrig, daß ihre Durchlässigkeit eine Veränderung erfahren hat und die Blutungen auf dem Wege der Diapedesis entstanden sind. Couvelaire (65) ist der Meinung, daß die gesteigerte Durchlässigkeit eine funktionelle Erscheinung sein kann, die nicht immer anatomisches Substrat hat. Als Ausnahmebefund sind Thrombosen größerer Gebärmuttervenen zu nennen, wobei dann die Hämorrhagien infolge venöser Stauung entstanden zu denken sind (Young, 73).

2. Veränderungen an der Muskulatur des Uterus. Auch hier sind die Daten der Literatur nicht einheitlich.

Im Vordergrund stehen degenerative Veränderungen der Muskulatur. Burger (74) gibt an, daß im Bereiche der Ablösungszone der Plazenta eine weitgehende Degeneration der Muskelfasern festzustellen sei. Batizfalvy (3) findet vakuoläre Entartung der Muskulatur: „Durch die Hämorrhagien sind die einzelnen Muskelfasern auseinander gedrängt, stellenweise sogar förmlich auseinandergerissen. Im Zentrum hämorrhagischer Bezirke bemerkt man vollkommen losgelöste Faserzüge, die mit ihrer Umgebung jeden Kontakt verloren haben. Ein Teil dieser Fasern ist gequollen, blaß und homogen gefärbt, die Kerne sind aufgetrieben, nur sehr blaß tingiert, die Färbbarkeit der Kerne stark beeinträchtigt". Lieven (75) hatte an den Muskelfasern Messungen vorgenommen und gefunden, daß sie dünner waren als normal und überdies Fettröpfchen enthielten. Im Gegensatz zu diesen Befunden konnte H. Küstner (64) in einem schwersten Fall von Apoplexia uteroplacentaris keine Veränderungen an den Mukelfasern finden, ebenso findet Kaufmann (41) die Muskelzellen völlig intakt. Andérodias (76) findet interfascikuläres Ödem und interfascikuläre Hämorrhagien. Nach Mestre (57) sind Muskelödem sowie Bindegewebsproliferation häufige Vorkommnisse.

In vielen Fällen beschränken sich die Hämorrhagien keineswegs nur auf den Uterus. Als weitere Ausbreitungsgebiete finden

sich die Gewebslager zwischen Blase und Isthmus uteri und die Umgebung der ovariellen Gefäße, ferner die Tuben; es sind auch Fälle von starker Durchblutung des Ovars bekannt, die auch histologisch genau beschrieben worden sind. Batizfalvy (3) findet in einem seiner Fälle das Ovar bis auf Gänseeigröße gequollen, seine Schnittfläche infolge der interstitiellen Blutungen nahezu rötlich verfärbt; das Bindegewebegerüst ist von Erythrozyten imbibiert. Heim (77) fielen auf Ovarialschnitten wie „Kokardenringe" mächtige Thecablutungen auf, die den Follikel fast erdrückten, ferner die Größe des Corpus luteum graviditatis mensis X, das kugelrund, gut 1,6 cm im Durchmesser, von gleichmäßiger, graugelblicher Farbe war; mikroskopisch fanden sich die Luteinzellen auffallend gut erhalten, sudanophile Substanz war wenig vorhanden, wenig Kolloid.

Außer den intramuskulären und interstitiellen Blutungen kommen auch Blutungen in entfernteren Organen vor, die vermutlich zu gleicher Zeit und aus gleicher Ursache entstehen. Bei Gelegenheit von Sektionen konnte festgestellt werden, daß die Blutungen retroperitoneal sich ausbreiten bis zur Flexura hepatica des Colon (Potocki, 58). Kaufmann (72) veröffentlichte einen Sektionsbefund, wo sich unter dem Peritonealüberzug des Zwerchfells, sowohl pleurawärts als auch zur Bauchhöhle hin, flächenhafte Blutungen vorfanden, ebenso unter dem Endocard des linken Ventrikels. Thromben wurden nirgends gefunden. Bei Fällen, die eine überdurchschnittliche Blutungsneigung erkennen ließen, kam es zur Verfärbung der unteren Bauchpartien (Caffier 42). Im Falle Küstner (64) war der Uterus so sehr durch die Hämatome gedehnt, daß bei der Laparatomie Kindsteile und Blutgerinnsel durch die Uteruswand durchschimmerten. Die Hämatome in der Uterusmuskulatur waren handflächengroß, reichten weit in die Ligg. lata hinein; große retroperitoneale Hämatome reichten bis zu den Nieren hinauf und fanden sich subperitoneal an der vorderen Bauchwand. Außerdem zeigte die Patientin profuse Blutungen aus dem Mund.

Bar und Kervilly (78) haben als erste bei der Apoplexia uteroplacentaris die für Eklampsie charakteristischen Veränderungen in der Leber mit Hämorrhagien vergesellschaftet gesehen. Ebenso hat Knauer (79) selbst in 5 Fällen von Apoplexia uteroplacentaris solche Leberveränderungen beobachtet.

Scott (61) beschreibt Leberverletzungen einhergehend mit Hämorrhagie, gewöhnlich subkapsulär, und parenchymatöser Degeneration. Batizfalvy (3) erwähnt ebenfalls hochgradige Degeneration parenchymatöser Organe.

Gesondert hervorgehoben seien die Blutungen der Bauchhöhle. Das Blut kann durch den im Uterus herrschenden Druck durch das Ostium abdominale tubae aus der Gebärmutter in das Abdomen hineingepreßt werden (Frey und Armbruster, 19), ferner kann das Blut zwischen den Fissuren der Serosa und der

Adnexe dorthin gelangen. Diese Serosablutung ist unter dem Namen **Fissura uteri peritonealis** seit langem bekannt. Sie wurde 1898 von Kouwer (80), später von Knauer (79) u. a. beschrieben. Potocki (58) beschreibt eine 4 cm lange Fissur und bemerkt dazu, daß diese Befunde als „außerordentlich selten" angesehen werden. Knauer (79) erklärt diese Fissuren mit der Spannung, die durch die innere Blutung zustande kommt. Die Spannung der Gebärmutterwand kann so groß sein, daß nicht nur die Serosa, sondern auch die Muskulatur einreißt, so daß es zur Uterusruptur kommt (Siegler, 27).

Nach Portes (71) sind jedoch Fissuren des Uterusperitoneums auch schon bei leichten Formen der Apoplexia uteroplacentaris zu finden, so daß in solchen Fällen traumatischer Ursprung ausgeschlossen werden kann.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Fissura uteri peritonealis bei der Apoplexia uteroplacentaris beträgt nach Scott (61) 15%, nach Batizfalvy (3) 4,3%. Intraperitoneale Ergüsse finden sich nach Angaben von Scott (61) in 71% der Fälle.

Daß es jedoch auch zu profusen Blutungen in die Bauchhöhle bei völlig intakter Serosa kommen kann, illustriert eine Beobachtung von Kaufmann (72), der bei der Sectio caesarea in der Bauchhöhle einen halben Liter Blut vorfindet und bemerkt: „Es blutet aus der intakten Serosa wie aus einem Schwamm".

Über die Nierenveränderungen, die bei der Apoplexia uteroplacentaris auftreten, berichtet Batisweiler (81). Er kommt zum Schluß, daß im Anschluß an vorzeitige Plazentalösung eine spezielle Nierenerkrankung bestehen kann, die vollkommene Anurie machen kann. Charakteristisch für dieses Krankheitsbild sind die entzündlichen Veränderungen der Niere, die Erhöhung des Reststickstoffs, Seltenheit der Ödeme, normaler Chlorgehalt des Blutes, erhöhter Blutdruck, Seltenheit von eklamptischen Symptomen. Batizfalvy (3) kann auf Grund seiner eigenen Beobachtungen, wie auch auf Grund von Angaben aus der Literatur darauf verweisen, daß die Rindennekrose, die die schwerste Form der eklamptischen Nierenveränderungen darstellt, und die selbst bei schwerster Glomerulonephritis nie gefunden wurde, auch bei der Apoplexia uteroplacentaris beobachtet wurde.

Nicht weniger ernst als die Rindennekrose sind die meist tödlich endenden, mit **Anurie** komplizierten Fälle, bei welchen in den Nieren bald degenerative, bald entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden können. Außer den von Batizfalvy (3) erwähnten eigenen 17 Fällen und 9 von ihm angeführten Fällen aus der Literatur (Ahlström, Frankl-Hiess 2 Fälle, Frey, Gaifami, Louros, Micholitsch, Prager, Stroink), können wir aus der Literatur noch hinzufügen: Planchu (83), Kellogg (82) 5 Fälle, Vidacowic (60).

Nach Batizfalvy (3) stirbt der eine Teil der Fälle mit Apoplexia uteroplacentaris in Folge von Atonie, der andere Teil am 4. oder 5. Tage des Puerperiums an Anurie oder Urämie.

Atonie. Die Folgen der Durchblutung der Uterusmuskulatur sind verschieden. Couvelaire (65), Thaler (84) weisen darauf hin, daß die Durchblutung des Uterusmuskels im Vereine mit der Überdehnung des Uterus durch das retroplazentäre Hämatom, das anatomische Substrat für die nach der Entleerung der Gebärmutter nicht selten beobachteten katastrophalen Atonien bildet. Prager (7), Portes (71), Brandt (85) u. a. sind auf Grund ihrer Erfahrungen der Ansicht, daß trotz ausgedehnter Hämorrhagie der Uteruswandung, eine funktionelle Schädigung nicht einzutreten braucht.

Allerdings ist ohne weiteres einzusehen, daß eine hämorrhagisch durchsetzte Gebärmutter, bei der die Muskelfasern auseinandergedrängt und auseinandergerissen sind und noch Degenerationserscheinungen aufweisen, doch nicht mehr als funktionell vollwertig angesehen werden kann.

Daß die Schädigung so hochgradig sein kann, daß der Uterus gar nicht mehr im Stande ist mit dem übrigen Körper in funktionelle Korrelation zu treten, beweist sehr eindrücklich ein Fall von Coventry (86), wo die Gebärmutter, die anläßlich der Sectio caesarea stark hämorrhagisch imbibiert sich präsentierte, am 10. Tag post op. durch eine Dehiszenz der Bauchwand in total nekrotischem Zustand ausgestoßen wurde; nach 4 Monaten Heilung. Die spätere Untersuchung ergab, daß der Uterus bis zur Cervix sequestiert und ausgestoßen wurde.

Die Pathologie unserer Fälle.

In allen unseren 16 Fällen von Apoplexia uteroplacentaris fanden sich Hämorrhagien der Uteruswände von verschiedener Ausdehnung und Intensität, die stets bis unter das Uterusperitoneum sich erstreckten. In 4 Fällen (56—59) befand sich sanguinolente Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle; d. i. in 25% der Fälle; in Fall 57 und 58 war außerdem das Peritoneum parietale blau verfärbt. In Fall 59 bestand Anurie, daneben waren Zeichen schwerer Nephropathie und Eklampsismus vorhanden. Extreme Überdehnung der Uteruswand erfolgte in Fall 56, wobei jene nur noch 1 mm Dicke aufwies.

Die vollständige Sektion konnte an 2 Fällen ausgeführt werden:

Fall 64. Anämie und Erschlaffung von Leber und Nieren. Hochgradige Erschlaffung und Anämie des Herzens, akutes Lungenemphysem. Subendocardiale Blutungen; Ekchymosen der Vorderseite des Peritoneums der Bauchwand.

Uterus: Teigige Konsistenz, schlaff. Er weist am Fundus eine handtellergroße, vollständig schwache Delle auf, die der nicht kontrahierten Plazentarstelle entspricht. Auf Schnitt ist die Uterus-

wand ca. 1 cm dick, in ihren lumenwärts gelegenen Schichten durchblutet und in der ganzen Dicke von großen, nicht kontrahierten Uteroplazentargefäßlumina durchsetzt.

Fall 62. Klinische Diagnose: Apoplexia uteroplacentaris bei Glomerulonephritis acuta und Eklampsie, Anurie.

Sektionsbefund: Schwerste hämorrhagische akute Glomerulonephritis, akute Urämie. Hochgradige toxische Schwellung der Leber. Meningeale Blutungen über dem linken Stirnhirn und Blutungen der Leberkapsel. Anämie und Ödem des Gehirns, allgemeine mäßige Anämie, weiche Milzschwellung. Schwache Verfettung und auffallend starke braune Degeneration der Leber. Nekrose und leukozytäre Sperre der Glomeruli an der Niere.

Uterus: Vordere Wand auffallend dünn und von unregelmässiger, zerfetzter Beschaffenheit, bis zur Serosa blutig imbibiert und ödematös.

Epikritisch ist zu bemerken, daß in Fall 62, im Gegensatz zu dem Befund in Fall 64, den extragenitalen Hämorrhagien und degenerativen Veränderungen parenchymatöser Organe keine für Apoplexie pathognomonische Bedeutung zukommt, da alle in Fall 62 beschriebenen Veränderungen, ausgenommen diejenigen des Uterus, auch durch die gleichzeitig mit der Plazentalösung bestehende Eklampsie verursacht sein können.

In Fall 63 zeigte der supravaginal amputierte Uterus starke Suggillation der hinteren Wand in einer Tiefe und Länge von 10 cm, die sich von außen nach innen (lumenwärts) erstreckte. Das Peritoneum zeigte über dieser Stelle eine Verdickung von ungefähr 1 cm. Die Insertionsstelle der Plazenta befand sich an der Hinterwand des Organes.

Eine mikroskopische Untersuchung des Uterus war leider in keinem der Fälle vorgenommen worden.

Die pathologischen Veränderungen am Fötus.

Wenn wir an dieser Stelle die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Fötus einer gesonderten Betrachtung würdigen, so geschieht dies aus dem Wunsche heraus, durch sie einen Einblick zu gewinnen, in welchem Maße der kindliche Organismus am Krankheitsbild der Mutter teilnimmt und zu erfahren, ob auf Grund dieser Veränderungen ein gemeinsamer ursächlicher nosologischer Nexus zwischen Mutter und Kind angenommen werden kann.

Berichte über Veränderungen am Kinde bei vorzeitiger Lösung der Plazenta sind in der Literatur nur sehr selten zu finden; sie beschränken sich unseres Wissens auf zwei Publikationen: Scott (61) fand bei zwei Föten ausgedehnte Blutungen in verschiedenen Eingeweiden, doch läßt er die Frage offen, ob es sich

um Erscheinungen als Folge der Asphyxie, oder ob es sich hier um Zeichen ähnlicher Veränderungen wie bei der Mutter handelt. Miller (87) beobachtete einen Fall von Apoplexia uteroplacentaris wo das Neugeborene Zeichen von Blutfleckenerkrankung aufwies; er kommt per exclusionem aller andern möglichen Ursachen zum Schluß, daß diese Krankheitssymptome durch ein, während den letzten Wochen der Schwangerschaft im Blute kreisendes Gift (Toxämie), das von der Mutter auf das Kind übergeht, hervorgerufen worden sei.

Von unserem Material wurden 8 Föten seziert. (Fälle 19, 32, 37, 42, 43, 44, 45, 55).

Bei allen Kindern fanden sich: intrauterine Asphyxie, akute Stauung von Leber, Nieren, Lungen mit starker Cyanose aller innern Organe und des Magen-Darmkanals, ferner Petechien der serösen Häute (Endocard, Pericard, Pleura).

Ein eigenartiges Bild bieten folgende 2 Fälle:

Fall 37. Beträchtliche Fruchtwasseraspiration, beginnende Pneumonie. Starke Cyanose innerer Organe. Fast rein-flüssiges Blut. Eigenartige Verfettung und Anämie der Leber, Klappenhämatome, Ekchymosen des Endocards und Pericards.

Fall 55. Intrauterine Erstickung, subpleurale und subpericardiale Blutungen. Kleine subkapsuläre Leberhämatome.

Flüssiges Blut fand sich in Fall 19 neben Petechien von Pericard und Pleura und Hyperämie der weichen Häute des Gehirns.

Im Hinblick auf unsere Sektionsbefunde läßt sich sagen, daß wohl gewisse Veränderungen (Cyanose der innern Organe, endo- und pericardiale Blutungen) Folgeerscheinungen der intrauterinen Asphyxie darstellen, daß jedoch anderseits Veränderungen bestehen, wie Verfettung der Leber, subkapsuläre Leberhämatome, die stark an die Leberveränderungen bei Apoplexia uteroplacentaris an der Mutter erinnern und uns zur Überzeugung drängen, daß es sich bei Mutter und Kind um die Auswirkung des gleichen schädigenden Agens handelt, das bei der Mutter die retroplazentare Blutung, hämorrhagische Infarzierung des Uterus und anderer Organe und degenerative Veränderungen parenchymatöser Organe bewirkt. Man kann sich gut vorstellen, daß dieses hämorrhagisch wirkende Agens, das von der Mutter auf das Kind übertritt, einesteils, wie bei der Mutter, die parenchymatösen Organe schädigt, oder nur eine Blutungsbereitschaft auslöst, was sich darin kundtut, daß wenn sich bei der Asphyxie eine akute Stauung im Kreislauf ereignet, die Stauungsblutungen sehr viel ausgedehnter auftreten, als dies üblicherweise in gewöhnlichen Fällen des Erstickungstodes geschieht.

Bei dieser Betrachtungsweise hätten wir also in diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Kindes ein Analogon zu den mütterlichen Erscheinungen vor uns.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose ist aus den Symptomen meist leicht abzuleiten und läßt sich vermittelst der Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation feststellen. Doch gibt es Fälle, wo nicht alle Symptome deutlich ausgesprochen sind und die Diagnose Schwierigkeit bereiten kann.

a) Zeichen für Ablatio placentae: Blutung nach außen, Asphyxie der Frucht, Schmerzen im Unterleib; die Sensibilität und ständige Spannung des Uterus sind sehr wichtige Hinweise. Unmittelbar nach der Geburt Abgang von Blutkoagulis; an der Plazenta selbst Impressionen, dem Sitz des Koagulums entsprechend.

b) Zeichen für Apoplexia uteroplacentaris: Massige Blutungen im letzten Drittel der Schwangerschaft. Holzharte Konsistenz des Uterus (kann auch fehlen). Schmerzen im Unterleib; diese können mäßig, aber auch sehr heftig sein. Zeichen leichterer oder schwerer Toxämie. Rasche Entwicklung der durch die Blutung bedingten Erscheinungen; rasches Absinken des Blutdruckes orientiert oft besser über die Sachlage als die Anämie. Shockzustand. Größenzunahme des Uterus spricht für innere Blutung; ausgesprochene Empfindlichkeit in der Uterusgegend und insbesondere hochgradige Sensibilität zu beiden Seiten des Unterleibes für eine solche in das Ligamentum latum.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie die Hauptursache der im letzten Trimester der Gravidität auftretenden Blutungen, die Placenta praevia in Betracht. Die letzteren unterscheiden sich dadurch von den durch vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta hervorgerufenen Blutungen, daß sie keine Schmerzen verursachen und sozusagen ohne Ursache als stille Blutung auftreten. Bei der Placenta praevia ist die Blutung das Hauptsymptom, während der Uterus in Volumen, Konsistenz und Schmerzhaftigkeit unverändert bleibt (R. Garcia, 88). Ferner kann man bei Placenta praevia bei der innern Untersuchung eventuell kleinere oder größere Anteile von Plazentagewebe tasten, doch ist dieser Palpationsbefund sehr oft irreführend, indem irrtümlich Blutkoagula als Plazentagewebe gedeutet werden, wie dies sich denn auch in Fall 47 ereignete. Fälle mit typischer Placenta praevia-Anamnese: 12, 15, 35, 54.

In Fällen mit rein innerer Blutung und schmerzloser Auftreibung des Uterus ist zuweilen Verwechslung mit Hydramnion möglich (vergl. Fall 42).

Des weiteren sind in Betracht zu ziehen Uterusruptur, Ruptur einer Tubargravidität, Blutungen aus geplatzten subserösen Venen des Uterus oder der Ligg. lata; Stieldrehung eines Ovarialtumors; akute Appendicitis mit oder ohne Perforation in die Bauchhöhle. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Komplikation wird umso größer, wenn man trotz der heftigen akuten Erscheinungen,

die derartige Komplikationen mit sich bringen, doch noch Herztöne des Kindes deutlich wahrnehmen kann; wenn man auch das Aussehen der Mutter und den Puls im Einklang mit den schweren Allgemeinerscheinungen findet. Immer wird man in erster Linie den Zustand des Kindes in Betracht ziehen müssen. Sind in solchen Fällen trotz schwerer Anämie die Herztöne des Kindes deutlich, so spricht dies gegen retroplazentare Blutung. Der vollständigen Uterusruptur geht meist eine langdauernde intensive Wehentätigkeit voraus, die im Moment der Ruptur schlagartig aufhört. Ein Aufhören der Wehen spricht daher in diagnostisch zweifelhaften Fällen gegen vorzeitige Plazentalösung und für Uterusruptur. Sehr schwierig, ja fast unmöglich ist dagegen die Diagnose der inkompletten Uterusruptur (O. Pankow, 21).

Prager (7) sah einen Fall, wo sich in dem wegen vermeintlicher vorzeitiger Lösung der Plazenta zur Sectio caesarea geöffneten Bauch einer Gravida im 9. Monat eine perforierende Appendicitis mit fast diffuser Peritonitis präsentierte. W. Jonas (89) berichtet über eine Gravida im 5. Monat, die unter dem typischen Bild einer vorzeitigen Plazentalösung erkrankte, mit schwerer Anämie, akutem Anwachsen des Uterus, dessen Wand stellenweise steinhart war, Zeichen innerer Blutung ohne Blutabgang nach außen. Nach Entleerung der Frucht zeigte sich, daß der Uterus durch einen kleinkindskopfgroßen Tumor substituiert war, der sich fast bis zum Nabel erstreckte. Die später vorgenommene Operation ergab ein nekrotisches Myom.

Motta (90) unterbrach die Gravidität wegen Verdacht auf Blasenmole bei einer VI.-Para mit Blutungen und starker Vergrößerung des Uterus, die nicht der Zeit der ausgebliebenen Periode entsprach. Es zeigte sich aber, daß keine Blasenmole bestand, indem ein Fötus zum Vorschein kam und eine Plazenta, an der sich ein großes Blutkoagulum befand.

Prognose.

Bei der Besprechung der Prognose der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta ist eine gesonderte Betrachtung der Fälle mit Ablatio placentae und Apoplexia uteroplacentaris unerläßlich. Dies nicht nur wegen der rein ziffernmäßigen Verschiedenheit der Mortalität, sondern vor allem auch deshalb, weil die Todesursache insbesondere für die Mutter, aber wahrscheinlich auch für das Kind, eine andere ist. Diesem Umstand ist bisher in der überwiegenden Zahl der Mortalitätsstatistiken des Schrifttums sehr wenig Rechnung getragen worden, was die großen Schwankungen der Mortalitätsziffern der Angaben der verschieden Autoren, abgesehen von der Verschiedenheit der angewandten Therapien und Frühzeitigkeit der Diagnosestellung, erklärlich macht.

1. Ablatio placentae: Hier ist im wesentlichen die Prognose für Mutter und Kind von der Ausdehnung der Plazentaablösung abhängig. Bei der Mutter steht im Vordergrund die Gefahr der Verblutung, während dem Kinde durch die Plazentalösung die Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr droht, die Gefahr also in der Asphyxie liegt. Auf diese Verschiedenheit der Todesursache ist es wohl zurückzuführen, daß die Prognose für die Mutter so überaus günstiger ist als für das Kind.

Als Grenze für die Erhaltung des kindlichen Lebens gilt gewöhnlich, daß nicht mehr als die Hälfte der Plazenta gelöst sein darf; wenn ein Drittel der Plazenta sich gelöst hat, ist das Kind schwer gefährdet, so daß nur rasche Hilfeleistung das Kind noch vor der tödlichen Asphyxie bewahren kann (Stoeckel, 91). Doch können auch ganz geringe Plazentalösungen den Fruchttod zur Folge haben (Fall Hofbauer (22), mit 2 mal 0,5 cm Größe der Ablösung und Tod des Kindes). Nach der andern Seite hin hat Brandt (85) bei schon zu drei Viertel gelöster Plazenta durch abdominale Sectio noch ein lebendes Kind extrahiert.

Für die Erhaltung des mütterlichen Lebens ist vor allem der Grad und das Tempo der Blutung von ausschlaggebender Bedeutung, wobei der Grad des Blutverlustes von der rechtzeitigen schnellen Diagnose der erst beginnenden Ablösung und von der eingeschlagenen Therapie abhängt. Auch der Allgemeinzustand der Frau dürfte wesentlich mitbestimmend sein.

Nach Goodell (92) 1869 starben 51 % der Mütter; 94 % der Kinder. Nach Gaifami (93) beträgt auf Grund einer Zusammenstellung von 400 Fällen aus der Literatur die mütterliche Mortalität 9 %, die kindliche 80 %, 1928.

Nach Bartholomew (17) 1929,	Mortalität	der Mutter	6,5 %
	„	des Kindes	83,5 %
Nach Davis und Mc. Gee (12) 1931	„	der Mutter	7,3 %
	„	des Kindes	59,7 %
Nach Lütkebohnert (9) 1924	„	der Mutter	6 %
	„	des Kindes	76 %
Nach Le Lorier (18) 1924—35	„	der Mutter	6 %
	„	des Kindes	55 %

Nach Ipp (Frauenklinik Basel) 1918 starben von 29 Kindern 16 = 55,17 %; von den 29 Frauen starb 1 Frau an Atonie.

Nach unseren Fällen ergibt sich folgendes Resultat:
Von 53 Kindern starben 25 = 47,17 % kindliche Mortalität.
Für die Mutter ist kein Todesfall zu verzeichnen.

2. Bei der Apoplexia uteroplacentaris ist für die Prognose, abgesehen vom Grad der Plazentaablösung, von der Ausdehnung der intramuskulären Hämorrhagien und des Hämatoms des Beckenbindegewebes und Blutungen an weiteren Organen und Körperstellen, nicht zuletzt die Schwere der begleitenden Toxikose maßgebend. Eine nicht geringe Zahl von Patientinnen kommt

intra operationem oder unmittelbar danach infolge der Shockwirkung ad exitum. Ein Großteil der Frauen fällt der atonischen Blutung zum Opfer, oder stirbt am 4. oder 5. Tag nach der Entbindung infolge Urämie oder Anurie.

Da der Grad der Plazentalösung meistens sehr groß ist, ist das Kind in fast allen Fällen verloren; umso mehr als das kindliche Leben nicht nur durch die Asphyxie bedroht wird, sondern auch durch die Toxikose der Mutter schwer gefährdet wird. (Sektionsbefunde!)

In erhöhtem Maße als wie bei der Ablatio placentae ist hier die Erhaltung des mütterlichen Lebens abhängig von der rechtzeitigen Diagnosestellung und der eingeschlagenen Richtung der Therapie.

Frankl-Hiess (8) findet 50% mütterliche Mortalität.

W. Welz (94) Mütterliche Mortalität: 60%
Kindliche Mortalität: 100%

Batizfalvy (3) von 16 Frauen starben 8 = 50% Mortalität.

Nach unsern Fällen ergibt sich folgendes Resultat:
Von 16 Frauen starben 4 = 25% mütterliche Mortalität.
Von 16 Kindern starben 14 = 87,5% kindliche Mortalität.

Von unsern Fällen starb eine Frau an akuter Urämie und vollständiger Anurie bei schwerster Glomerulonephritis und hochgradigem Blutverlust 6 Stunden post operationem (Fall 62).

Zwei Frauen starben an atonischer Verblutung im Anschluß an die Amputatio uteri supravaginalis (Fälle 52 und 64).

Eine Frau starb an akutem Kreislaufkollaps (Fall 66).

Wie aus dieser Darstellung ersichtlich, ergibt sich für die unter dem Bilde der Apoplexia uteroplacentaris verlaufenden Fälle von vorzeitiger Plazentalösung für die Mutter eine erschreckend hohe Mortalität und eine meist katastrophale Auswirkung für das Kind.

Was die Prognose in Bezug auf die **Wiederholung** der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta anbelangt, so können wir auf Grund von Publikationen im Schrifttum, wie auch auf Grund eigener Beobachtungen, eine solche Möglichkeit nicht von der Hand weisen. Indes wird das Ereignis sehr selten beschrieben.

Caffier (42) beschrieb ein Rezidiv bei einer Gravida im 9. Monat, die bereits vor 3 Jahren wegen vorzeitiger Plazentalösung bei normalem Sitz durch Sectio caesarea entbunden wurde und vertrat dabei die Ansicht, daß die rezidivierende vorzeitige Lösung als Ausdruck eines dispositionellen Faktors gewertet werden müsse; sie wird nicht in Zusammenhang mit einer am Uterus dieser Frau bestehenden alten Kaiserschnittsnarbe, bezw. eines inzwischen durchgemachten febrilen Abortes gebracht, weil schwere Nierenveränderungen vorlagen, und die Verfärbung der untern Bauchpartien eine überdurchschnittliche Blutungsneigung erkennen

ließ. Meda (95) publizierte einen Fall, bei dem jedesmal in fünf nacheinander folgenden Geburten, infolge Bestehens einer chronischen Endometritis, sich vorzeitige Plazentarlösung ereignete; Endometritis wird ferner auch von Eparvier (96) als Ursache einer zweimalig sich ereignenden Plazentalösung angesehen, wobei er als Therapie eine Curettage nach Ablauf von einigen Monaten post partum empfiehlt. Ein weiteres Rezidiv von vorzeitiger Plazentalösung beschrieb Voigt (30), ohne sich jedoch über dessen Ursache zu äußern.

Daß der Nephritis chronica der Wert eines für vorzeitige Plazentalösung disponierenden Faktors zukommen kann, können wir auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen. In Fall 11 erkrankte eine Frau nach 5 normalen Geburten an Nephritis chronica, wonach sie in der Folge eine Frühgeburt und später eine Geburt mit vorzeitiger Plazentalösung durchmachte und nun wieder wegen vorzeitiger Plazentalösung in die Klinik eingewiesen wurde.

Wir können also vermerken, daß bei Bestehen eines dispositionellen Faktors, sei er nun angeboren oder erworben, z. B. im Sinne einer hämorrhagischen Diathese, einer Nephritis chronica oder einer Endometritis chronica, mit einem Rezidiv gerechnet werden muß. Meistens verhält es sich allerdings bei wiederholter Plazentalösung, wie auch bei rezidivierender Eklampsie, so, daß eine oder mehrere normale Schwangerschaften zwischen den beiden mit der Erkrankung einhergehenden Graviditäten sich einschieben (Ruge, 97).

Aus diesem Grunde ist denn auch eine Sterilisation, in der Idee der Patientin eine weitere Plazentalösung zu ersparen, als medizinisch nicht indiciert abzulehnen.

Von unsern 57 Frauen, die eine klinisch sich manifestierende vorzeitige Plazentalösung durchgemacht, haben waren später noch 51 fertil. 12 Frauen haben später noch bei uns geboren. Von diesen 12 Frauen hatten 10 spontan geboren, 2 waren durch Sectio caesarea entbunden worden. Bei einer IX.-Para, die bei ihrer 8. Geburt eine vorzeitige Lösung hatte, wurde wegen Nephropathia gravidarum und Myodegeneratio cordis die Sectio caesarea mit Tubensterilisation ausgeführt.

In keinem der Fälle kam es zur vorzeitigen Lösung der Plazenta.

Ätiologie.

Je unsicherer und unübersichtlicher der Kausalnexus eines biologischen Geschehens der menschlichen Forschung sich darbietet, umso zahlreicher sind die Theorien und Vermutungen, die gegeben werden.

Diese allgemeine Erfahrung finden wir auch bei der Erforschung der Ätiologie der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta bewahrheitet.

Von den einfachsten mechanischen Ursachen an durchwandert die Theorie mit mühevollen Untersuchungen und den verschiedensten Ideen im Laufe der Zeit alle nur erdenklichen Möglichkeiten. Während früher (vom 17. Jahrhundert an bis zu Winter 1885) in der Ätiologie dieser Erscheinungen hauptsächlich das Trauma in den Vordergrund gestellt wurde, steht es heute mit wenigen, wenn auch sicheren Fällen, fast an allerletzter Stelle. Im Januar 1885 hat Winter (98) auf das häufige Zusammentreffen der genannten Affektion mit Veränderungen in den Nieren hingewiesen und diesen Umstand für die Ursache der vorzeitigen Plazentalösung verantwortlich zu machen versucht. Winter (98) gebührt denn auch das Verdienst, der Forschung der hier in Betracht kommenden Fragen neue Bahnen gewiesen zu haben. Seine Arbeit bildete die Grundlage für alle andern späteren Untersuchungen. Wieder trat man von den mannigfachsten Gesichtspunkten an die Lösung dieses Problems heran. Mit dem Nachweis endometritischer (Veit, 99) und degenerativer Veränderungen (Weiss, 100) in der Dezidua als Folge, bezw. erst als Ursache der Nierenaffektion glaubte man in der Erklärung der Ätiologie des Problems einen Schritt weiter gekommen zu sein und scheint nun heute einen Ruhepunkt gefunden zu haben in dem unerschöpflichen Kapitel der Schwangerschaftstoxikosen.

Die neueste Auffassung der Frage sieht sowohl in der Affektion der Nieren, als auch in den Veränderungen am Endometrium und an der Plazenta Folgeerscheinungen einer und derselben Ursache, einer Schwangerschaftstoxikose, „die heute toxisches Erbrechen, oder Albuminurie, oder Infarktbildung, oder Eklampsie hervorruft, morgen eine retroplazentare Blutung zur Folge haben könnte“ (Prager, 7).

Doch ist mit dem heutigen Stand der kausalen Forschung des in Frage stehenden Krankheitsbildes noch kein definitiver Abschluß erreicht; immer noch bleibt eine nicht geringe Anzahl von Krankheitsfällen übrig, über deren Ätiologie wir uns keine Vorstellungen machen können. Einzig die Veröffentlichung genauer Krankengeschichten, ferner weiterer makroskopisch und mikroskopisch genau untersuchter Präparate, Sektionsfälle und experimentelle Untersuchungen werden zur weiteren Klärung dieses Problems beitragen und ein statistisches Material schaffen, das in der Folge eine befriedigende Antwort ermöglichen wird.

Die vielen Faktoren, die als Ursache der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta gelten können, lassen sich in zwei Hauptgruppen zusammenfassen.

Der einen Gruppe wird rein mechanische Wirkungsweise zugeschrieben, während bei der andern Gruppe die Plazentalösung auf Grund organischer Veränderungen erfolgt. Demzufolge seien unsere Betrachtungen in zwei Abschnitte unterteilt:

A) Mechanische Ätiologie.
B) Organische Ätiologie.

A) Mechanische Ätiologie.

Als mechanische Ursachen der vorzeitigen Plazentalösung sind anzuführen.

1. Traumata.
   a) Traumen von außen: Stöße (Kuhhorn, Wagendeichsel), Hufschlag, Schläge gegen den Unterleib, Fall auf den Bauch.
   b) Traumen von innen: Zug durch zu kurze Nabelschnur. Zerrung durch die Eihäute bei verspätetem Blasensprung. Zerrung durch Zangenlöffel.

2. Starke Verminderung des Uterusinnendruckes und Verkleinerung der Plazentarhaftfläche.
   a) Fruchtwasserabgang bei Hydramnion.
   b) Geburt des einen Fötus bei Zwillingen.
   c) Austritt des Kindes aus dem oberen in das untere Uterinsegment bei drohender Uterusruptur.
   d) Starke Retraktion der Uterusmuskulatur infolge von Geburtshindernis: Hydrocephalus, verschleppte Querlage, Tumoren im kleinen Becken.

3. Circumscripte Kontraktionen der Uterusmuskulatur bei verschleppter Querlage, Steißlage, nach Pituitrininjektionen.

1. Traumata. Bezüglich der traumatischen Ursachen der vorzeitigen Plazentalösung geht die übereinstimmende Ansicht der neueren Literatur dahin, daß dem Trauma nur in solchen Fällen ätiologische Bedeutung zukommt, wo es sehr heftig eingewirkt hat, da das Ereignis der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta im Vergleich zur Häufigkeit der traumatischen Insulte, denen viele schwangere Frauen ausgesetzt sind, unvergleichlich viel seltener ist.

Das Zustandekommen der Plazentalösung nach heftiger traumatischer Einwirkung ist ohne weiteres ersichtlich, wenn das Trauma eine direkte Trennung der Plazenta von ihrer Haftfläche herbeiführt; die Plazenta zeigt dann meist Zeichen ausgiebiger Zertrümmerung des Gewebes. Solche Fälle wurden beschrieben von Holzbach (101), wo eine 27jährige I.-Para in der 35. Woche der Gravidität von einem Radfahrer angefahren wurde und dabei in die Lenkstange stürzte; einen ähnlichen Fall beschrieb Muschik (102) bei einer II.-Para. E. Schmitz (103) beobachtete vorzeitige Plazentalösung bei einer kurz vor der Niederkunft stehenden 26jährigen I.-Para, die in der Waschküche auf nassem Boden ausgeglitten war, und sich den Leib an einer Waschtoilette gestoßen hatte. Griesenbeck (104) berichtete über einen Fall,

wo durch den Stoß mit der Wagendeichsel in die linke Seite, mit Fraktur der X. Rippe, die vorzeitige Plazentalösung verursacht wurde; und Greenhill (105) bewirkte vorzeitige Lösung durch Abheben des untern Plazentarrandes durch einen sehr hoch hinauf geschobenen Zangenlöffel einer Kjelland-Zange.

Neben dieser direkten mechanischen Einwirkung des Traumas auf das Plazentargewebe, kann vorzeitige Plazentalösung auch dadurch bewirkt werden, daß ein verstärkter Blutandrang nach dem Unterleib durch das Trauma bedingt wird, teils als direkte Reizwirkung, teils als reflektorische Shockwirkung mit plötzlicher Überfüllung und Druckerhöhung des ganzen Gefäßgebietes des Abdomens, durch die die dünnwandigen Gefäße im spongiösen Teil der Dezidua basalis zerrissen werden. Dadurch kann eine große Blutung zwischen Plazenta und Uteruswand hervorgerufen werden, die die weitere Ablösung der Plazenta bewirkt, oder es können kleinere Blutungen entstehen, die Ernährungsstörungen und Gewebsschädigungen nach sich ziehen und so einige Zeit nach der traumatischen Einwirkung zur Lösung der Plazenta führen. Nach Art dieser indirekten traumatischen Einwirkung ist die vorzeitige Plazentalösung bei zwei unserer Frauen ausgelöst worden: Fälle 27 und 30. In solchen Fällen ist das sich bildende retroplazentare Hämatom das Primäre und bedingt dann sekundär die Ablösung.

Sehr eindringlich forderte Walthard (106) neben der somatischen Seite des körperlichen Zusammenstoßes auch die psychische Seite des dabei einhergehenden Schreckerlebnisses zu berücksichtigen. Im Schreckerlebnis entsteht paroxysmal und maximal eine sympathicotonische Vasokonstriktion der Peripherie und gleichzeitig eine parasympathicotonische Dilatation im Splanchnicusgebiet mit den Erscheinungen einer Blutverschiebung von der Haut und der Skelettmuskulatur nach den Organen des Verdauungstraktus. Zum Splanchnicusgebiet gehört auch die Pars gestationis der weiblichen Genitalien. Während aber nach Walthard (106) diese statische und dynamische Überlastung in den extragenitalen Gefäßbezirken des Splanchnicusgebietes sich nicht auswirken kann, da in diesen Gefäßen sofort ein Schutzreflex ausgelöst wird, kommt es im Gebiet der Pars gestationis in gravididate des Genitaltraktus zur Ruptur der Gefäße, da das Hormon des Corpus luteum graviditatis, das über die Anastomose der Ovarial- und Uterusgefäße der Pars gestationis direkt zuströmt, die glattmuskeligen Elemente der Uterusgefäße hemmt, so daß die Schutzreflexe dieser Gefäßwände nicht zur Auswirkung gelangen können. Walthard (106) berichtet denn auch über eine Beobachtung von vorzeitiger Lösung der Plazenta bei einem Schreckerlebnis, ohne daß der Körper überhaupt berührt wurde.

In vielen Fällen ist jedoch das Trauma nur scheinbar die maßgebende Ursache der vorzeitigen Plazentarlösung, während in Wirklichkeit andere ätiologische Faktoren in hervorragendem

Maße mitbeteiligt sind; wobei das Trauma nur als auslösendes Moment aufzufassen ist. So bestand bei einem unserer Fälle, wo zunächst die Ursache lediglich in einem Unfall zu liegen schien, eine schwere Nephropathie mit 12 Promille Eiweiß nach Esbach, mit zahlreichen Zylindern und Leukozyten (Fall 32). Einen analogen Fall beobachtete Ruge (97), er machte dabei die Bemerkung, daß in solchen Fällen das Trauma „einen für die vorzeitige Lösung besonders günstigen Boden traf".

Diese Überlegung gilt besonders auch für jene Plazentalösungen, die durch Zugwirkung infolge zu kurzer Nabelschnur hervorgerufen sein sollen, wobei die Nabelschnur primär zu kurz, oder durch Umschlingungen und Knotenbildungen verkürzt sein kann (sekundär zu kurze Nabelschnur). Diese Zugwirkung kann bei Erstgebärenden in der Gravidität dann erfolgen, wenn der Kopf 4 Wochen ante terminum in das Becken eintritt, wobei dann die Plazenta von ihrer Haftfläche abgerissen wird. Im Schrifttum fand sich ein einziger Fall dieser Art beschrieben von Frau Berg (107) bei 29 cm langer Nabelschnur.

Dasselbe Ereignis kann auch unter der Geburt beim Tiefertreten des Kindes eintreten: Fälle von Wing (108), E. Philipp (109), G. Vajna (110).

Prager (7) bestreitet eine derartige Wirkung der zu kurzen Nabelschnur. Eher reißt die Nabelschnur ab, als daß die Plazenta sich löst. Der Autor zitiert als Beweis dieser Tatsache einen Fall Ahlström's, wo sogar schon bei erfolgter kinderhandgroßen Ablösung der Plazenta bei folgender Sturzgeburt es nicht zur vollständigen Plazentalösung kam, sondern zum Abriß der Nabelschnur.

Solche Fälle berechtigen wohl zur Annahme, daß nicht nur allein der Kürze der Nabelschnur die Plazentalösung zuzuschreiben ist, sondern, daß wohl eine auf organischer Grundlage entstandene pathologische Lockerung der Adhärenz besteht, wobei dann der Kürze der Nabelschnur nur noch die Bedeutung eines die Plazentalösung auslösenden Faktors zukommt.

In diesem Sinne wäre die Lösung der Plazenta unter der Geburt vielleicht bei Fall 12 (25 cm lange Nabelschnur und B. E. L.) und bei Fall 26 (45 cm lange Nabelschnur, zweimal um den Hals geschlungen) ätiologisch zu deuten. Bei den übrigen Fällen mit absolut (18, 53) und relativ (2, 15, 34) zu kurzer Nabelschnur ist nach dem klinischen Bilde eine ursächliche Bedeutung der zu kurzen Nabelschnur nicht anzunehmen.

In gleichem Sinne ist die Wirkung der Zerrung durch die Eihäute bei verspätetem Blasensprung zu erklären, indem der durch die Wehentätigkeit immer tiefer in die Vagina getriebene Eipol eine Zugwirkung auf den untern Rand der Plazenta ausübt und so die Plazenta von der Uteruswand abzerren kann, wenn die Blase nicht gesprengt wird. Auch hier ist anzunehmen, daß die Plazentalösung nur in denjenigen Fällen erfolgt, wo schon vorher

eine pathologische Lockerung der Adhärenz der Plazenta an die Uteruswand erfolgt ist.

Von unserem Material sind 8 Fälle zu verzeichnen, die mit Persistenz der Blase einhergingen: Fälle 3, 19, 22, 29, 39, 43, 44, 48. In 6 Fällen dürfte dieser Blasenpersistenz keine ätiologische Bedeutung zukommen, da sich teils die Plazentalösung erst nach der künstlichen Blasensprengung ereignete (Fall 3), teils dieselbe mit Nephropathie (19, 22, 44), Nephropahie und Vitium cordis (Fall 48), alles Faktoren, denen ebenfalls ätiologische Bedeutung zukommt, kombiniert war. In Fall 29 blutete die Frau schon vor der Geburt, so daß auch hier der Blasenpersistenz keine ätiologische Rolle zukommt. Ebenso ist die Plazentarlösung bei Fall 43 nicht ausschließlich durch das Bestehen einer Blasenpersistenz zu erklären, da zudem noch toxische Hypertonie bestand. In Fall 39 dürfte der Blasenpersistenz wenn auch nicht alleinige (es bestand außerdem noch Herzschwäche), so doch wesentlich mitbeteiligte und auslösende kausale Wirkungsweise zuerkannt werden müssen.

2. Vorzeitige Lösung der Plazenta durch starke Verminderung des Innendruckes.

Dies geschieht nach Fruchtwasserabfluß bei Hydramnion, nach Geburt des ersten Zwillings, bei Zurückbleiben des Kopfes nach Geburt des übrigen Körpers bei Steißlage; ferner bei Überdehnung des unteren Uterinsegmentes und drohender Uterusruptur (enges Becken, verschleppte Querlage, im kleinen Becken liegende Tumoren), wobei dann das am Eintritt in das Becken gehinderte Kind durch die sich mehr und mehr verstärkenden Wehen aus dem oberen in das untere Uterinsegment getrieben wird, wodurch das obere Uterinsegment leer wird.

Verschiedene Autoren machen in allen diesen Fällen das Fehlen des Gegendruckes der Frucht auf die Plazenta, der unter normalen Bedingungen ein Abgedrücktwerden der Plazenta in den Uterus hinein vor der Geburt verhindern soll, für die Ablösung verantwortlich. „Infolge des Fehlens des Uterusinnendruckes gegen die Plazenta ist die Möglichkeit der vorzeitigen Lösung gegeben" Stoeckel (111). Allein wenn wir bedenken, daß die Lösung der Plazenta unter normalen Bedingungen nach der Geburt des Kindes durch die Tätigkeit der Nachgeburtswehen in dem Sinne geschieht (Modus Schultze und Duncan), daß sich die Uteruswand an der ihre Gestalt und ihren Umfang konservierenden Plazenta vorbei kontrahiert, wobei die Plazenta von der Uteruswand losgeschabt wird und also hier nicht einfach durch das Fehlen des Gegendruckes des Geburtsobjektes in das Cavum uteri hineingedrückt wird, so erscheint es doch wahrscheinlich, daß auch unter den oben erwähnten pathologischen Bedingungen, für die vorzeitige Plazentalösung wenigstens nicht ausschließlich das Fehlen des Gegendruckes verantwortlich zu machen ist. Viel-

mehr wird auch hier wie normaliter nach der Geburt durch die mit diesen Ereignissen einhergehende Verkleinerung des Corpus uteri eine derartig starke Grenzverschiebung zwischen Korpuswand und Plazenta herbeigeführt, daß dadurch die zarten spongiösen Septen mit ihren verhältnismäßig großen dünnwandigen Gefäßen zerreißen und so die Bildung eines retroplazentären Hämatoms veranlassen.

In einem unserer Fälle (34) haben wir eine Plazentalösung vor uns, die während des Fruchtwasserabflusses bei Hydramnion in Erscheinung getreten ist. Betrachten wir die Angaben über diesen Fall, so imponiert vor allem die Eigentümlichkeit der Plazenta, die 820 g wiegt und Veränderungen im Sinne einer Placenta marginata aufweist. Eine derart beschaffene Placenta ist bei weitem nicht mehr so befähigt, sich den Verschiebungen ihrer Haftfläche anzupassen, wie dies einer normalen Plazenta möglich wäre und ist dadurch zur Loslösung besonders disponiert. Es scheint hier tatsächlich im ganzen Vorgang die abnorme Beschaffenheit der Plazenta als ätiologischer Faktor neben den durch das Hydramnion bedingten Folgezuständen wesentlich an der Lösung mitbeteiligt zu sein. In einem weiteren Fall mit Hydramnion (Fall 50) dürfte dieser Komplikation ätiologisch keine Bedeutung beigemessen werden, da die Lösung der Plazenta sich erst 10 Stunden nach dem Blasensprung ereignete und zudem Zeichen von Schwangerschaftsintoxikation bestanden, der ätiologisch eine hervorragende Rolle zukommt. Dagegen haben wir in Fall 3 eine Plazentalösung vor uns, die nur durch den oben erwähnten Mechanismus, nach Fruchtwasserabgang bei Hydramnion, ätiologisch erklärt werden kann.

Interessant sind in diesem Zusammenhange drei Hydramnionfälle Ahlström's (112), wo bereits sicher vor oder im Beginn der ersten Wehen die Plazentalösung erfolgte, und er sich darum mit Recht frägt, ob diese mechanische Erklärung der Ablösung, bei den in diesem Abschnitt angeführten Komplikationen, die einzige Ursache sei, oder ob eine andere wesentlichere Ursache hinzukomme.

Bedeutungsvoll in dieser Problemstellung ist die Betrachtung der Genese des Hydramnions. Stoeckel (91) bemerkt diesbezüglich, daß sich ätiologisch Zirkulationsstörungen im Plazentarkreislauf auswirken (bei Infarktplazenta, bei Umschlingung und Stenosen der Nabelschnur etc.). Der Fötus bleibt in solchen Fällen in der Entwicklung zurück, während die Plazenta hypertrophisch gefunden wird. In unseren beiden oben erwähnten Hydramnionfällen ist an den Kindern nichts Abnormes zu konstatieren. Aber auch Störungen von Seiten der Mutter können Einfluß auf die Entwicklung des Hydramnions haben; man sieht es bei Nephritis, Diabetes, Lues der Mutter. Alle diese genannten Faktoren sind jedoch auch bei vorzeitiger Plazentalösung ätiologisch von größter Bedeutung, so daß man sich in solchen Fällen fragen muß, ob

nicht das Hydramnion eine sekundäre Begleiterscheinung der für die Plazentalösung primär verantwortlichen Ursachen darstellt.

Ähnliche mechanische Verhältnisse wie bei Hydramnion, wenn auch nicht so ausgeprägt, sind bei vorzeitigem Blasensprung anzunehmen. Von unseren 3 Fällen (10, 18, 33) ist jedoch der vorzeitige Blasensprung für die Plazentalösung nirgends ausschließlich verantwortlich zu machen. In Fall 33 ist diese Komplikation bedeutungslos, da die Plazentalösung schon vor dem Blasensprung erfolgte. In den Fällen 10 und 18 dürfte der vorzeitige Blasensprung lediglich auslösend gewirkt haben; in beiden Fällen bestand gleichzeitig eine Schwangerschaftsintoxikation, die für die Plazentalösung verantwortlich gemacht werden muß.

Was unsere Fälle mit Zwillingsgravidität anbelangt, so ist zu bemerken, daß in einem Fall (41) die Plazentalösung nach Austritt des einen Zwillings erfolgte, während im andern Fall (6) die Plazentalösung keine klinisch wahrnehmbaren Symptome zeitigte, so daß der Zeitpunkt ihres Auftretens ungewiss blieb; da aber in beiden Fällen eine hochgradige Nephropathie bestand, bleibt der kausale Zusammenhang problematisch.

Betreffend unserer Fälle mit Beckenendlage (6, 12, 17, 18, 28, 36, 49, 59) und Querlage (Fall 51), können wir über das ätiologische Verhalten dieser Komplikationen nichts aussagen, da in keinem der Fälle auf Grund klinischer Daten die Plazentalösung durch die bei der betreffenden Komplikation sich abspielenden mechanischen Veränderungen bewirkt wurde.

3. Ablösung der Plazenta durch circumscripte Kontraktionen der Uterusmuskulatur.

Dieselbe ist einige Male in der Literaur beschrieben worden. Die Lösung ist in diesen Fällen auf die dabei stattfindende starke Verschiebung der Uteruswand gegen die Plazentahaftfläche zurückzuführen.

Solieri (113) konnte diesen Kausalnexus an Hand eines Operationsbefundes bestätigen: Er fand bei der Untersuchung einer Gravida mensis V, mit klinischen Zeichen von Ablatio placentae, im rechten Tubenwinkel des graviden Uterus einen faustgroßen empfindlichen Tumor, der als ein durch Blutung nekrotisiertes Myom angesprochen wurde. Die supravaginale Operation schien die Diagnose zu bestätigen, doch glich sich dann am exstirpierten Organ diese tumorartige Vorwölbung völlig aus und auf Schnitt fand sich kein Myom, wohl aber die Plazenta zu einem Drittel abgehoben. Des weiteren beobachtete Miklós (46) als Ursache der vorzeitigen Plazentalösung bei verschleppter Querlage das Auftreten sehr heftiger circumscripter Uteruskontraktionen. Heftige Kontraktionen an der Plazentarstelle wurden bei Steißlage von Vajna (110) festgestellt. Auf gleichem kausalem

Zusammenhang beruhen diejenigen vorzeitigen Plazentalösungen, die nach Pituitrinapplikation zu falscher Zeit oder in zu hoher Dosis beobachtet und beschrieben wurden von Lucchetti (114) und Febete (115).

B) Organische Ätiologie.

Bei der Betrachtung der mechanisch wirkenden ätiologischen Faktoren ergibt sich, sowohl aus der Durchsicht der Literatur, wie auch aus den Aufzeichnungen unserer Fälle, die Tatsache, daß unter denselben nur in seltenen Fällen einer als Einzelfaktor eine vorzeitige Lösung der Plazenta bewirken kann. Öfters ist es so, daß mehrere Faktoren sich gegenseitig unterstützend in gemeinsamer Auswirkung die Plazentalösung herbeiführen (z. B. Zerrung der Eihäute und Steißlage und zu starke Uteruskontraktionen), oder, was in den meisten Fällen zutrifft, daß die mechanischen Faktoren nur als auslösendes Moment wirken, während organische Veränderungen in Vordergrund des kausalen Geschehens stehen (z. B. Trauma und Nephropathie in Fall 32). Aber alle die bisher genannten Ursachen für die vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta spielen auch zahlenmäßig eine untergeordnete Rolle gegenüber den organischen Ursachen, die im folgenden Abschnitt dargelegt werden sollen.

Dieselben lassen sich in folgende Unterordnungen einteilen:

1. Affektionen der Genitalorgane.
   a) Anatomische Anomalien.
   b) Endometritis.
   c) Innersekretorische Störungen.
2. Veränderungen an der Plazenta.
   a) Plazentarinfarkt.
   b) Placenta marginata et circumvallata.
   c) Placenta luetica.
3. Erkrankungen extragenitaler Organe.
   a) Nephritis.
   b) Vitium cordis.
   c) Basedow.
4. Akute Infektionskrankheiten.
   a) Allgemeine Infektionen (Masern, Scharlach, Sepsis, Botulismus).
   b) Lokale Infektionen (Pneumonie, Pleuritis, Pyelitis, Appendicitis).
5. Schwangerschaftstoxikose.
6. Konstitution und Disposition.

1. Affektionen der Genitalorgane.

a) Anatomische Anomalien; seien sie angeboren (Uterus bicornis, unicornis, infantilis) oder erworben (Intramurale und submucöse Myome, Ventrofixation des Uterus, Torsion des Uterus) können zur vorzeitigen Plazentalösung führen, sei es daß sie durch Raumeinengung das normale Wachstum der Plazenta verhindern, oder durch Blutstauung zu nekrotischen Veränderungen und Kontinuitätstrennung der plazentaren Gefäße führen, die zu retroplazentären Blutungen Anlaß geben können. Indessen werden im Schrifttum nur selten diesbezügliche Ereignisse erwähnt. Dies ist wohl deshalb der Fall, weil, wenn diese anatomischen Veränderungen so hochgradig sind, daß sie Störungen der Zirkulation im Plazentarkreislauf verursachen, diese meist schon in früher Zeit der Gravidität zum Abort führen. Sehr oft sind auch diese anatomischen Veränderungen nur als die Ablösung begünstigende Momente und nicht als eigentliche Ursache wirksam. Caraver (116) beschrieb eine Schwangerschaft des 7. Monats bei Uterus unicollis mit zwei völlig getrennten Corpora uteri, die sich ausschließlich in einem der beiden Corpora entwickelte. Die Frucht befand sich in Querlage. Gegen den 7. Monat der Schwangerschaft hin löste sich die normal im Fundus des linken Hornes sitzende Plazenta; teilweise unter dem Zug der Eihäute. Cadwell (117) beobachtete vorzeitige Plazentalösung in der 32. Woche der Gravidität bei operativer Ventrofixation des Uterus. Scibelli (118) erwähnte vorzeitige Plazentalösung bei einer 27jährigen Frau im 8. Monat der Gravidität; von fünf vorausgegangenen Schwangerschaften waren vier vorzeitig unterbrochen worden, nur eine war bis zum Termin gediehen, wonach wiederum wegen vorzeitiger Plazentalösung die Sectio caesarea ausgeführt werden mußte; bei der Sectio zeigte sich hochgradige myomatöse Degeneration des Uterus, die Verfasser für die vorzeitige Plazentalösung verantwortlich machte.

Der in zwei von unsern Fällen (59 und 63) bestehenden myofibromatosis uteri kommt ätiologisch keine Bedeutung zu, da die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende hochgradige Schwangerschaftstoxikose, einhergehend mit Apoplexia uteroplacentaris, die Ätiologie der Plazentalösung hinreichend erklärt.

Des weiteren wurde vorzeitige Plazentalösung beobachtet bei Torsion des Uterus von J. Polak (119); er bemerkte dazu: „Die Torsion blockiert den venösen Blutrücklauf und bewirkt dadurch sowohl Abort als auch vorzeitige Plazentalösung". O. Küstner (68) vertrat die Ansicht, daß nur solche Torsionen in Betracht kommen, die 180 Grad und mehr betragen.

b) Endometritis und Endometritis decidualis. Nach Stoeckel (127) kommt ätiologisch für die akute Endometritis in den meisten Fällen die Gonorrhoe in Betracht, und abgesehen von mechanisch-infektiösen Momenten die Tuberkulose.

Allein auch diese Veränderungen werden in den meisten Fällen zum Abort führen und daher nur in Ausnahmefällen als Ursache für vorzeitige Plazentalösung in Betracht kommen. In der Literatur finden sich Aufzeichnungen von vorzeitiger Plazentalösung bei Endometritis gonorrhoica von Maslowski (120) und später von Haake (121). Meda (95) berichtete über eine Patientin, die in 7 Jahren 5 Geburten überstanden hatte, die jedesmal mit vorzeitiger Plazentalösung verbunden waren. Nephritis und Lues waren ausgeschlossen. Als Ursache nahm Meda chronische Endometritis mit unregelmäßiger Ausbildung der Muskulatur an, wodurch eine gleichmäßige Ausdehnung der wachsenden Gebärmutterwand verunmöglicht wurde.

In Fällen von Endometritis decidualis (Hydorrhoea decidualis) ist die Dezidua reichlich mit Leukozyten durchsetzt, zuweilen auch mit Blutergüssen (Endometritis haemorrhagica). Es ist daher schon einzusehen, daß durch die Infiltration der Zusammenhang der Deziduazellen gestört wird, die dort verankerten Zotten gelockert werden, Gefäße arrodiert werden und nekrotische Erscheinungen an der Dezidua auftreten, wodurch eine Disposition zur Plazentaablösung geschaffen wird. So beobachtete denn auch S. Rosenfeld (122) vorzeitige Plazentalösung, hervorgerufen durch einen Abszess von ca. 1 cm Durchmesser mit grampositiven Kokken, der sich in der Plazenta direkt unter dem geronnenen Blutkoagulum vorfand.

Bei der Endometritis exanthematica im Sinne von Klotz (123) wurde von C. U. v. Klein (124) ein Fall von Ablatio placentae bei Masern beschrieben: Bei einer 34jährigen II.-Para, die im 6. Schwangerschaftsmonat Masern durchmachte, ereignete sich zwei Monate später im Anschluß an eine Reise eine vorzeitige Plazentalösung. An der Plazenta fanden sich ausgedehnte, alte retrouterine Blutungen, aus deren Beschaffenheit zu schließen war, daß sie sich allmählich schubweise entwickelt hatten. Nach Klotz (123) handelt es sich in solchen Fällen um eine spezifische Wirkung des Masernvirus und seiner Toxine auf die Dezidua, wodurch Eilockerung und Plazentalösung verursacht werden kann. Nach Angaben von Klein (124) geht bei Masern in der Schwangerschaft in ca. der Hälfte der Fälle die Gravidität vorzeitig zu Ende. Nach Ablauf des Exanthems kann die Schwangerschaft noch wochenlang weiter bestehen, ja sogar erhalten bleiben, selbst wenn mehr oder minder große Teile der Plazenta durch retroplazentare Blutergüsse, die sich als Folge einer Endometritis exanthematica entwickeln, außer Funktion gesetzt sind.

c) Innersekretorische Störungen. Da die Bedeutung des Corpus luteum für die Entwicklung der Dezidua, für die Nidation und wohl auch für die Bildung der Plazenta feststeht, ohne bisher völlig ergründet worden zu sein, ist wohl anzunehmen, daß Sekretionsstörungen im Corpus luteum degenerative Veränderungen im Ei auslösen können.

Heim (77) beobachtete bei einem Fall von vorzeitiger Plazentalösung ein Corpus luteum graviditatis mensis X, das kugelrund, gut 1,6 cm im Durchmesser, von gleichmäßiger graugelblicher Farbe war. Mikroskopisch waren die Luteinzellen auffallend gut erhalten, sudanophile Substanz war kaum vorhanden, wenig Colloid. Der Autor fragte sich, ob in diesem Befund des wenig zurückgebildeten Schwangerschaftskörpers eine besondere Störung der Korrelation Plazenta-Corpus luteum vorliegt. Später beobachtete Heim (125) einen weiteren Fall mit persistierendem Corpus luteum nebst mikroskopischen Veränderungen in der Hypophyse, wo eine Invasion von basophilen Zellen in den Hinterlappen vermißt wurde; auch blieb die Überpflanzung von Vorderlappengewebe auf die infantile Maus ohne Wirkung.

2. Veränderungen an der Plazenta.

a) Der Plazentarinfarkt. Über vorzeitige Lösung der Plazenta nach akutem Plazentarinfarkt im Verlaufe einer Staphylokokkensepsis berichtet Bartholomew (126). Die Besichtigung der Plazenta ergab einen akuten braun-roten Infarkt an ihrer mütterlichen Fläche mit scharfer Abgrenzung gegen die umgebende normale Plazenta. Mikroskopisch zeigten die Zotten dilatierte und stellenweise rupturierte Kapillaren und Venen, Nekrose des Synzytiums, der Langhans'schen Zellen und des Stroma. Bartholomew (126) erklärte die Lösung der Plazenta so, daß durch diese Art Schädigung auf der mütterlichen Oberfläche der Plazenta eine Konzentration von giftigen Spaltprodukten der Plazenta in den dezidualen Sinus ermöglicht werde; diese Gifte sollen dann Dilatation und Ruptur der Sinus mit Blutung und Plazentalösung verursachen. Weiter sind an der Plazenta angeblich die weißen Infarkte von gewisser Bedeutung. Sie verdanken ihre Entstehung Zirkulationsstörungen im intervillösen Kreislauf, Verklebungen und Nekrosen von Zotten und wahrscheinlich auch kleinen Blutergüssen (Stoeckel, 91). Am häufigsten finden sich weiße Infarkte bei Nephritis der Mutter. Man kann sich vorstellen, daß auch diese weißen Infarkte ihrerseits wieder Anlaß geben zu Stagnation der zirkulierenden Körperflüssigkeiten und durch nekrobiotische Vorgänge der Deziduazellen eine Konzentration von Plazentatoxinen ermöglichen, die dann Ruptur der Sinus und retroplazentäre Blutung verursachen. Anderseits ist schon rein mechanisch betrachtet, bei großer Anzahl dieser Infarktbildungen, wodurch große Bezirke der Plazenta funktionsuntüchtig werden, eine Lockerung der Plazenta von der Haftfläche nicht überraschend; auch wird eine solche Plazenta, wie sie sich z. B. in Fall 24 darbietet, nicht mehr imstande sein, sich etwaigen Verschiebungen ihrer Haftfläche anzupassen, weshalb diese Plazenta auf Einwirkung weiterer Insulte, die die Ablösung begünstigen (leichtere Traumen, Wehentätigkeit unter der Geburt) besonders empfindlich ansprechen

wird. Berichte über ähnliche Fälle sind in der Literatur sehr spärlich. Prager (7) berichtete über einen Fall, wo er bei einer Plazenta multiple Infarkte vorfand, von denen der größte etwa walnußgroß war und in die mit Blutkoagula angefüllte Plazentaimpression mündete; Verfasser nahm deshalb an, daß der Plazentarinfarkt in diesem Fall den ersten Anlaß zur retroplazentaren Blutung gegeben hatte. Die gleichen Überlegungen, wie wir sie bei Infarktplazenta angestellt haben, gelten auch bei

b) Placenta marginata et circumvallata. Da in Fall 38, wo die Plazentalösung unter der Geburt stattfand, keine Anhaltspunkte auf das Vorhandensein weiterer ätiologischer Faktoren hinwiesen, und die Plazenta ausschließlich gerade in den Randpartien eine handtellergroße, dunkelrote, mit Blutkoagula bedeckte Stelle aufwies, dürfte auch hier die Lösung im Sinne der Interpretation bei Fall 24 ätiologisch gedeutet werden. Über Fall 34, wo eine Placenta marginata mit Hydramnion vorlag, haben wir uns schon an früherer Stelle geäußert.

Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß nur in seltenen Fällen diesen Infarktbildungen ausgesprochene ätiologische Bedeutung oder auch nur disponierende Bedeutung für die vorzeitige Plazentalösung zukommt. Meistens sind sie für die Plazentalösung ohne Bedeutung und in diesem Zusammenhang lediglich als Gelegenheitsbefunde einer durch Schwangerschaftsintoxikation verursachten Plazentalösung zu betrachten: Fälle 1, 4, 7, 10, 15, 20, 31, 40, 43, 44, 48, 51, 55, 56, 63. Dagegen spielen die

c) luetischen Plazentaaffektionen eine wesentlich wichtigere Rolle. Die Syphilis ist die einzige Infektionskrankheit, die entzündliche Veränderungen von typischer Art an der Plazenta bewirkt. Während bei den andern Infektionskrankheiten, z. B. bei der Sepsis, es zu kleinzelliger Infiltration, oder wie bei der Cholera und Masern, Scharlach, zu Blutergüssen in den dezidualen Anteil der Plazenta kommt, sind bei der Lues die Zotten selbst der Sitz der Entzündung; sie sind dickgeschwollen, plump, die Gefäßwände stenosiert (Endarteriitis syphilitica), die Plazenta ist ungewöhnlich groß und hydropisch.

Wenn man diese tief greifenden anatomischen Veränderungen der luetischen Plazenta ins Auge faßt, kann man ohne weiteres verstehen, daß der Lues, besonders in Ländern wo sie sehr verbreitet ist, ätiologisch für die vorzeitige Plazentalösung einige Wichtigkeit zukommt. Caravias (15) sah in der Lues die Hauptursache der vorzeitigen Plazentalösung. Fronticelli (128) machte die Syphilis besonders für die schweren Formen der Plazentalösung verantwortlich in dem Sinne, „daß sie den Boden für eine Apoplexia uteroplacentaris vorbereiten kann". Heinelt (129) beobachtete unter 23 Fällen von vorzeitiger Plazentalösung zweimal Lues. In unsern Gegenden, wo die Lues sehr selten

ist, kommt ihr keine große Bedeutung zu. Unter unsern 67 Fällen war nur einmal Lues vorhanden. Die Plazenta dieses Falles wog 950 g und war hydropisch verändert, doch bestand gleichzeitig noch Albuminurie, von deren ätiologischer Bedeutung später noch die Rede sein wird (Fall 28).

3. Erkrankungen extragenitaler Organe.

a) Nephritis. Sie ist eine Erkrankung, der besonders früher große Bedeutung beigemessen wurden. Winter (98) hatte zuerst auf die auffällige Häufigkeit aufmerksam gemacht, mit welcher sich die Ablösung der Plazenta bei Nephritis findet.

Als Bindeglied zur Entstehung der retroplazentaren Blutung wurden von Winter (98) und Fehling (130) entzündliche Veränderungen im Endometrium gehalten. Auch Veit (99) vertrat die Meinung, daß in der Nephritis chronica eine Ursache für Deziduaentzündung zu suchen sei, aus der sowohl Fruchttod, wie auch vorzeitige Lösung entstehen könne. Andere Autoren (Hofmeier, 131) machten zirkulatorische Veränderungen als Folge der Nephritis für die vorzeitige Plazentalösung verantwortlich, indem die Nephritis Gefäßveränderungen in der Plazenta bedinge, die auf gleicher Stufe ständen mit denjenigen, die man bei Nephritis chronica und Herzhypertrophie an andern Organen findet und dort gelegentlich durch Gefäßzerreissungen z. B. zu Gehirnapoplexie, Retinablutungen führen können. Das gehäufte Vorkommen von weißen Infarkten in der Plazenta, die man in einer gleichgroßen Ausdehnung bei keiner andern Krankheit beobachtet wie bei der Nephritis chronica, würde dafür sprechen, daß bei dieser Krankheit Zirkulationsstörungen im intervillösen Kreislauf in verstärktem Maße vorkommen. In neuerer Zeit hat besonders Hinselmann (132) auf die Bedeutung der Hypertonie in der Schwangerschaft und auf die Tatsache der größeren Zerreißlichkeit der Gefäßwände hypertonischer Schwangeren hingewiesen. Auch O. Frankl (8), der entzündlichen, oder degenerativer Veränderungen der Dezidua und des Endometriums auf Grund seiner Untersuchungen an 34 Fällen keine ätiologische Bedeutung zuerkennt, macht für die bei Nephritis chronica häufig zu beobachtende vorzeitige Plazentalösung eine abnorme Zerreißlichkeit der Gefäße verantwortlich.

Diese größere Zerreißlichkeit der Gefäße bei Hypertonie wird sich, abgesehen von der verminderten Entgiftungsfähigkeit der Niere bei bestehender Nephritis chronica, besonders unheilvoll auswirken, wenn noch im Verlaufe einer Gravidität eine Schwangerschaftstoxikose entsteht, die ihrerseits wieder durch toxische Schädigung der Gefäße und der Deziduazellen, eine erhöhte Blutungsbereitschaft und Nierenschädigung bewirkt; es entsteht ein Circulus vitiosus, der sich bei jeder Gravidität erneut in Form der vorzeitigen Plazentalösung auswirken kann, wobei der Nephritis die Rolle eines dispositionellen Faktors zukommt, der die Auswirkung der Schwangerschaftstoxikose wesentlich begünstigt.

Von unserem Material sind Fall 11, Fall 15 und Fall 57 mit Nephritis chronica zu erwähnen. Bei Fall 11 ist die Anamnese insofern recht bezeichnend, als hier die Frau nach fünf normalen Geburten an Nephritis erkrankte, in der Folge eine Frühgeburt und später eine Geburt mit vorzeitiger Plazentalösung durchmachte und nun wieder einer vorzeitigen Plazentalösung unterworfen wurde. In Fall 57 kam es zufolge des Zusammenwirkens von Nephritis chronica mit schwerer Nephropathie zu einer Apoplexia uteroplacentaris mit totaler Ablösung der Plazenta. In Fall 15 bestand ebenfalls noch Nephropathie.

In keinem unserer Fälle mit Nephritis chronica wurde die Plazenta mikroskopisch untersucht. Makrokopisch waren nur in Fall 15 Veränderungen zu erkennen, indem die Plazenta zahlreiche Infarkte von 4 cm Durchmesser aufwies.

Bompiani und Stilon (133) konnten durch intravenöse Gaben von Natriumoxalat bei Kaninchen eine interstitielle Nephritis hervorrufen. Dabei wurde häufig vorzeitige Plazentalösung mit Blutungen in das Gewebe der Uteruswand beobachtet. Es geht aus diesen experimentellen Ergebnissen hervor, daß schon die Existenz einer Nierenläsion allein zur Ausbildung einer vorzeitigen Plazentalösung führen kann. Nach Ansicht dieser beiden Autoren macht das häufige Zusammentreffen von Nephritis chronica und vorzeitiger Plazentalösung beim Menschen einen kausalen Zusammenhang (Blutdrucksteigerung) in hohem Maße wahrscheinlich.

Außer den Affektionen der Nieren wird

b) dem Morbus Basedowii und dem

c) Vitium cordis ätiologische Bedeutung für die Plazentalösung zuerkannt.

Allerdings sind diesbezüglich die Berichte in der Literatur sehr selten und meistens nicht eindeutig, so daß bis jetzt nicht ersichtlich ist, ob hierbei wirklich ätiologisch Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen bestehen, oder ob es sich nicht jeweils um ein zufälliges Zusammentreffen zweier solchen Leiden gehandelt hat. So bestand in dem von Saenger (134) publizierten Fall von Plazentalösung bei ausgesprochener Hyperthyreose außerdem noch eine Nephropathie. Clauberg (25) berichtete über 23 Fälle von vorzeitiger Plazentalösung bei Herzfehlern, die zum Teil auch noch präeklamptische Zeichen aufwiesen. In Fällen von hochgradigem Basedow mit starken Arterienpulsationen, wie auch bei solchen mit Vitium cordis, z. B. Aorteninsuffizienz, müßte man sich den Gang der Plazentaablösung wohl so vorstellen, daß durch die starken Blutdruckschwankungen sich Zerreissungen der Spongiosagefäße und der Sponpiosasepten ereignen. In solchen Fällen wäre dann das sich bildende retroplazentäre Hämatom das Primäre und bedingt sekundär die Ablösung. Bei andern Herzfehlern, wie z. B. bei Mitralinsuffizienz und Mitralstenose, bei

andern Kreislaufaffektionen, die eine starke Stauung im venösen Kreislauf zur Folge haben, ist es möglich, daß diese durch Ernährungsstörungen und Stauung im Plazentargebiet Anlaß zu retroplazentären Blutungen geben können. Einen diesbezüglichen Fall publizierte Harvey (135), wo sich vorzeitige Plazentalösung als Folge der venösen Stauung bei bestehender Myodegeneratio cordis und Pericarderguß ereignete.

Von unsern 67 Fällen sind nur zwei Fälle mit Kreislaufinsuffizienz zu erwähnen: In Fall 48 bestanden außer dem Vitium cordis zugleich noch Persistenz der Blase und Nephropathie mit Hypertonie, und in Fall 39 außer des „Herzleidens" noch Hyperemesis. Wir können deshalb auf Grund unserer Erfahrungen über den kausalen Zusammenhang dieser Erkrankungen mit vorzeitiger Plazentalösung nichts aussagen.

4. Akute Infektionskrankheiten.

Bei akuten allgemeinen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Grippe, Influenza, Sepsis, ferner bei lokalisierten Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Pleuritis, Pyelitis, Appendicitis, kann infolge der Toxinwirkung, die Wehen hervorruft, oder infolge toxischer Schädigung des Herzens und der Dezidua vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta verursacht werden.

Gala (136) beschrieb als einziger einen Fall, wo sich Plazentalösung infolge von Botulismus ereignete.

Unter unserem Material fand sich ein Fall, wo als Ursache der Plazentalösung Pyelitis angesehen werden muß (Fall 4); ferner dürfte in Fall 17 dem bestehenden Icterus katarrhalis ätiologische Bedeutung für die Plazentalösung zukommen.

5. Schwangerschaftstoxikose.

Schon im Jahre 1912 veröffentlichte Barchet (137) eine Arbeit über die vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta, worin er es für wahrscheinlich hält, daß die „gleichen chemisch-toxischen, durch den fötalen Blutkreislauf geschaffenen Produkte", die in verschiedensten Organen und vor allem in der Niere Schädigungen hervorrufen, auch auf die Plazenta ihre Wirkung ausüben und zu Nekrosen, Thrombosen und Hämorrhagien in der Dezidua und in der Plazenta Anlaß geben können.

Es sind zwei Wege möglich, auf denen es hierzu kommen kann. Entweder greifen die Gifte direkt an den Zellen an und schädigen sie, oder aber es kommt infolge von Zirkulationsstörungen, der Thrombosebildung in den Venen und intervillösen Räumen sekundär dazu.

Diese Thrombosierung erklärt Barchet (137) dann so, daß primär durch toxische Einflüsse sich Veränderungen an den Endothelien der Venen und mütterlichen Kapillaren, die mit den

intervillösen Räumen kommunizieren, ausbilden, wie wir sie im Kapitel über die Pathologie der Plazentalösung gekennzeichnet haben. Es kann so auch zu thrombotischen Prozessen kommen, die in der Plazenta Zirkulationsstörungen hervorrufen, die sich in Hämorrhagien und massenhafter Fibrinausscheidung zu erkennen geben.

Wie wir an Hand neuerer Untersuchungen bereits dargelegt haben, können diese Toxine aber auch ohne anatomisch erfaßbare Veränderungen zu setzen, durch reine Beeinträchtigung des funktionellen Geschehens in den Kapillaren, zu ausgedehnten Diapedesis-Blutungen führen.

Wilson (138) sieht die Quelle des Toxins in der Plazenta. Dafür spricht die Tatsache, daß auch in Fällen wo kein Fötus vorhanden ist, wie bei Blasenmole, hochgradige Toxikose auftreten kann. Wilson (138) ist der Ansicht, daß das Toxin seiner Natur nach gewissen Schlangengiften gleiche und hämorrhagische Wirkung besitze. Am stärksten und zuerst komme es zur Geltung am Orte des ersten Angriffs, also an der Plazenta selbst, am Uterus und seinen Anhängen, später auch an andern Organen. Der Unterschied zwischen vorzeitiger Plazentalösung einhergehend mit Apoplexia uteroplacentaris und derjenigen im Sinne der Ablatio placentae ist nach Wilson (138) durch die verschiedene Qualität, Stärke und Wirkungsdauer des Toxins bedingt. In gleichem Sinne äußert sich auch Portes (56): „Die vorzeitige Plazentalösung und der uteroplazentare Infarkt sind zwei coordinierte Erscheinungen und Folgezustände der Toxämie; die blutige Infiltration der Uterusmuskulatur scheint die Wirkung einer akuten Blutdrucksteigerung der kleinsten Gefäße und Kapillaren durch ein exquisit hämorrhagisch wirkendes Toxin zu sein". Nur unter diesem Gesichtspunkte sind zur Zeit die gleichzeitig mit der Plazentalösung und unabhängig von der Insertionsstelle der Plazenta entstehenden hämorrhagischen Infarzierungen in der Uterusmuskulatur, wie auch in den extragenitalen Bezirken, ferner die Schädigungen an den parenchymatösen Organen, das ganze pathologisch-anatomische Bild überhaupt, bei der Apoplexia uteroplacentaris zu verstehen.

Andere Autoren (Szathamáry, 139) erklären die Verschiedenheit der Vergiftungsbilder durch die verschiedenartige Resistenz des Organismus und dessen Bestandteile.

Je nach der jeweiligen Verschiedenheit, sei es der Qualität des plazentaren Toxins (Wilson, 138), oder der aktuellen Reaktionslage des Organismus (Szathamáry, 139), äußert sich demnach die Toxikose in Albuminurie, Nephropathie, Ablatio placentae, oder Apoplexia uteroplacentaris mit mehr oder minder starker hämorrhagischer Diathese. Analog dieser klinischen Verschiedenheit der Auswirkung der Toxikose würde dann auch die große Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie wir sie an führerer Stelle beschrieben haben, zu erklären und

unter einem einheitlichen Gesichtspunkt, nämlich als Folgeerscheinung einer Schwangerschaftstoxikose, mit ihrer jeweiligen Verschiedenheit der Einwirkung auf den Organismus, aufzufassen sein. Bei dieser Betrachtungsweise ist denn auch verständlich, daß gelegentlich bei toxikotisch veranlaßten vorzeitigen Plazentarlösungen Veränderungen am anatomischen Substrat fehlen können, indem sich in diesen Fällen die Toxikose nur in Störungen des funktionellen Geschehens des Organismus äußert (z. B. Blutung per Diapedesin), wie dies schon von Couvelaire (65) angenommen und später durch die mikroskopischen Untersuchungen von Kaufmann (72) bestätigt wurde.

Im Falle von H. Küstner (64), wo die Apoplexia uteroplacentaris eine überdurchschnittliche Blutungsneigung erkennen ließ, handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, das noch absolut den Habitus eines Kindes hatte, mit den Zeichen allgmeiner Hypoplasie. Küstner vertrat deshalb die Ansicht, daß hier wohl auch das Moment der **Konstitution** eine Rolle spielte. Gleiche Erwägungen dürften wohl auch ihre Berechtigung haben für einen Fall, der von Waldberg (140) beschrieben wurde; wo eine 20jährige Primipara im Anschluß an eine Apoplexia uteroplacentaris aus Nase, Mund, Ohren blutete, wo überall am Operationsgebiet Blutungen auftraten, ebenso an der Vulva und an der Haut des Rumpfes. Als Ursache dieser starken Blutungsbereitschaft wurde von beiden Autoren ebenfalls eine allgemeine Kapillar- und Gefäßwandschädigung angenommen, die durch eine ausschließlich in der Gravidität zur Geltung kommende Toxinwirkung hervorgerufen sein müsse.

Nubiola (62) kommt auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen zur Überzeugung, daß die Fibrinstreifen (Nitabuch, Rohr, Langhans), die weißen und roten Infarkte und die vorzeitige Plazentalösung nur graduell verschiedene Formen des gleichen Vorganges seien; dieser bestehe in einem Konflikt der nutritiven Beziehungen zwischen Mutter und Kind und in dem Freiwerden einer toxischen Substanz aus der Plazenta, und er schließt mit dem Satz: „Die vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta muß, in klinisch und pathologisch-anatomischer Hinsicht, endgültig neben dem Eklampsismus und der Eklampsie, ihren Platz unter den Schwangerschaftstoxikosen finden".

Welches sind nun die klinischen Erscheinungen, die für einen toxischen Ursprung der vorzeitigen Plazentalösung sprechen?

1. Recht interessant für diese Problemstellung sind die Untersuchungen, die Ahlbeck (49) über diese Frage angestellt hat, wie oft sich plazentare Blutungen und vorzeitige Lösung bei Frauen mit schweren und leichten Intoxikationserscheinungen und bei Frauen ohne solche finden. Daraus geht hervor, daß sich Plazentarblutungen und vorzeitige Lösungen umso häufiger finden, je öfter auch andere toxische Erkankungen vorhanden waren.

2. Albuminurie. Sie gilt seit den grundlegenden Untersuchungen von Aschner (141), wonach das Harneiweiß von Schwangeren nach dem Abderhald'schen Dialysierverfahren (im Gegensatz zum Nephritikereiweiß) von Schwangernserum abgebaut wird, vom Serum Nichtschwangeren dagegen nicht, als sicherer Ausdruck des Bestehens einer Allgemeinintoxikation plazentaren Ursprunges. Recht charakteristisch für diese toxische Albuminurie ist denn auch der deutliche rasche Abfall des Eiweißgehaltes im Urin sofort nach Erledigung der Geburt, der in unserem Material bei den Fällen 5, 6, 8, 9, 18, 23, 32, 33, 37, 41, 46, 55, 56, 58, 60 recht eindrücklich in Erscheinung tritt.

Albeck (49) fand Albuminurie in 67% der Fälle; Portes (56) in 88,5% der Fälle; Gaifami (93) in 80% der Fälle.

In unsern 67 Fällen wurde 50 mal Eiweiß nachgewiesen, d. i. in 74,6% der Fälle.

Daraus geht hervor, daß in der Tat bei vorzeitiger Plazentalösung sehr oft Eiweiß nachgewiesen wird, daß es aber anderseits auch Fälle gibt, die nicht mit Albuminurie einhergehen. Doch schließt das Fehlen der Albuminurie keineswegs das Bestehen einer Schwangerschaftstoxikose aus, da wir bedenken müssen, daß es auch eine Toxämie der Schwangerschaft gibt, ohne Veränderung der Nierenfunktion. Dies belegen auch drei unserer Fälle (54, 65, 67) von vorzeitiger Plazentalösung, die mit Apoplexia uteroplacentaris mit typisch toxischen Veränderungen einhergingen, ohne daß im Urin Eiweiß nachgewiesen werden konnte. Die Albuminurie kann aber auch erst nach Ausbruch der Plazentalösung auftreten, ähnlich wie sie bei manchen Eklampsiefällen erst nach Auftreten des Krampfanfalles in Erscheinung tritt. Dies traf für Fall 51 zu, wo vor der Geburt der Urin eiweißfrei war, während er nach der Geburt 0,9% Eiweiß nach Esbach enthielt.

3. Hyperemesis. Emesis. Sie halten meist bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft, ja sogar bis an das Ende derselben an (Fall 66). Seitz (142) weist darauf hin, daß die bis zum Ende der Gravidität sich hinziehende Hyperemesis Ausdruck einer schwersten Graviditätstoxikose sein kann; sie kann mit Adynamie und Anämie einhergegehen und in Eklampsie oder Apoplexia uteroplacentaris ausarten. Bei den tödlich verlaufenden Fällen von Hyperemesis findet man fettige Degeneration der Leber (toxische Leberentartung).

Von unsern Frauen sind zu erwähnen 14 Fälle (1, 8, 16, 20, 32, 35, 37, 41, 42, 44, 50, 53, 55, 58), die mit Emesis und Albuminurie, 2 Fälle (63, 66) die mit Hyperemesis und Albuminurie einhergingen; ferner waren 3 Fälle die nur mit Emesis (Fälle 21, 49, 54) einhergingen und ein Fall, der nur mit Hyperemesis (39) einherging.

Gleiche Bedeutung wie der Hyperemesis kommt dem idiopathischen Schwangerschaftsikterus zu, der ebenfalls

als Ausdruck einer Schwangerschaftstoxikose gewertet werden muß. Nach Seitz (142) findet sich Gelbsucht als symptomatischer Ikterus häufig bei verschiedenen Gestosen, namentlich bei Hyperemesis und Eklampsie. In einem unserer Fälle war 14 Tage vor der Plazentaablösung Ikterus aufgetreten, doch handelt es sich hier um einen Icterus catarrhalis, dem in dieser Problemstellung keine Bedeutung zukommt (Fall 17).

4. Die Hypertonie. Sie ist nach Batizfalvy (3), Portes (56), Stroink (143) eine häufige Erscheinung. Von unsern Frauen sind 15 Fälle mit Hypertonie zu verzeichnen, die auf Konto der Toxikose zu setzen ist (Fälle: 5, 6, 8, 10, 23, 37, 41, 43, 44, 48, 50, 52, 55, 58, 59). In weiteren 3 Fällen mit Hypertonie bestand jeweils eine chronische Nephritis (Fälle: 11, 15, 57).

Portes (56) erklärte die Entstehung der Hypertonie bei der Toxikose als Folge der toxischen Gefäßschädigung und fügte hinzu, daß durch die Blutdruckerhöhung an den toxisch geschädigten Gefäßen Veränderungen gesetzt werden, die zur Gefäßruptur und dadurch zu Blutungen führen können.

Kolisko (144) sezierte einen Fall, wo die betreffende Frau im eklamptischen Anfall sich am Mittelfleisch durch Auffallen an einer Bettkante eine Rißwunde zuzog und daraus binnen kurzer Zeit sich verblutet hatte.

Auch in diesem Fall konnten die typischen toxischen Leberveränderungen gefunden werden. Es wurde daraus geschlossen, daß namentlich der Einfluß der Schwangerschaftstoxikose auf die Blutdruckverhältnisse die Ursache der Intensität und Unstillbarkeit der Blutung war.

Stroink (143) fand eine Frequenz der retroplazentären Blutungen bei normalen Frauen von 1:22000; bei Frauen mit Albuminurie und Hypertension von 1:220. Es besteht demnach ein enger Zusammenhang zwischen retroplazentären Blutungen und Hypertension.

Die Erkrankung der Gefäßwand hat eine weniger gute Ernährung der Dezidua zur Folge, wodurch die dünnwandigen dezidualen Sinus leichter bersten können als sonst. Die Folge davon ist eine retroplazentäre Blutung.

5. Nephritis, Nephropathie, Hydrops gravidarum. Über die Zusammenhänge der vorzeitigen Plazentalösung mit Nierenerkrankung haben wir uns schon an früherer Stelle geäußert. Nach Darlegungen von Batisweiler (81) besteht heute die Auffassung, daß die Nieren während der Ausscheidung des hypothetischen Schwangerschaftsgiftstoffes erkranken nach Art einer Nephritis exsudativa diffusa.

Die Nephropathie erzeugt entweder hochgradigen Hydrops, der auch die Plazenta ergreift, oder sie bewirkt lediglich durch toxische Schädigung Plazentalösung (Siedentopf, 145).

In unserem Material fand sich Nephropathie, z. T. einhergehend mit Hydrops in folgenden Fällen: 1, 6, 9, 18, 19, 32, 37, 46, 55, 56, 58 d. h. in 11 Fällen. In den Fällen 6, 37, 55, 58 bestand Nephropathie mit Hypertonie und in Fall 56 mit Tbc. pulmonum.

6. Präeklampsie, Eklampsismus. Sie sind ein häufiges Vorkommnis bei vorzeitiger Lösung der Plazenta. Ahlström (28) fand sie in 10% der Fälle, Batizfalvy in 3,7% der Fälle.

In unserem Material kam Präeklampsie vor in Fall 57 in Kombination mit Nephritis und Hypertonie, ferner in Fall 60. Eklampsismus bestand in Fall 41, ferner in Fall 59 in Kombination mit hochgradigem Hydrops gravidarum, und fast vollständiger Harnverhaltung.

7. Die Eklampsie. Sie ist ein häufiges Begleitsymptom des in Frage stehenden Krankheitsbildes. Bei Ahlström (28) fand sie sich in 6% der Fälle, bei Batizfalvy in 2,8% der Fälle. Bei Ablatio placentae finden wir die Eklampsie in den Fällen 5, 8, 23 und bei Apoplexia uteroplacentaris in Kombination mit Glomerulonephritis acuta und Anurie in Fall 62.

Essen-Möller (146) hat als erster hervorgehoben, daß die allgemeine Graviditätstoxikose, deren Symptom die Albuminurie ist, im einen Fall Eklampsie, im andern Fall vorzeitige Plazentalösung, in einem dritten beide hervorzurufen imstande ist. Seither wird die Ansicht, daß die beiden Krankheitsbilder der vorzeitigen Plazentalösung und der Eklampsie eng zusammengehören, und ihr Zustandekommen eine Folge des gleichen toxämischen Prozesses ist, von vielen geteilt. Wilson (138) erklärte: „Das gleiche Toxin löst auch Eklampsie aus". Für die Auffassung, daß Eklampsie und vorzeitige Plazentarlösung Folgen derselben Schwangerschaftsvergiftung sind, sprechen folgende Umstände:

a) Gleichzeitiges Vorkommen von retroplazentaren Blutungen und Eklampsie sind nichts seltenes; noch häufiger sind diffuse Blutungen in das Plazentargewebe und intraplazentäre Hämatome (Gräfenberg, 147). „Nach unseren Untersuchungen gibt es wohl keine Plazenta einer Eklamptischen, bei der nicht Blutungen gefunden werden. Diese sind die typischen Befunde bei der Eklampsie" (Gräfenberg, 147).

b) Bedeutungsvoll ist aber auch die große Übereinstimmung in den wesentlichsten Zügen der Pathologie bei Eklampsie und Apoplexia uteroplacentaris, wie sie sich dokumentiert in dem Vorkommen von multiplen Blutungen in fast allen Organen, Haut, Magen, Darm, Leber, Herz, Gehirn, wie wir sie sonst bei Eklampsie finden; und schließlich noch die bei vorzeitiger Plazentalösung ohne Eklampsie beobachteten, für Eklampsie typischen Leberveränderungen, wie wir sie bei der Darlegung der Pathologie der Apoplexia uteroplacentaris erwähnt haben.

Alle diese Erwägungen drängen zum Schluß, daß zwischen vorzeitiger Plazentalösung und Eklampsie ein inniger Zusammenhang besteht.

Rivière (148) hingegen vertritt die Ansicht, daß die Eklampsie und die vorzeitige Plazentarlösung nicht verschiedene Manifestationen des gleichen Syndroms, sondern selbständige Krankheitsbilder seien. Das alleinige Bindeglied zwischen ihnen sei die Hypertension; es könne daher nicht überraschen, daß bei der gleichen Patientin das eine Mal Eklampsie, das andere Mal eine vorzeitige Plazentalösung auftrete. Als Beweis für diese Anschauung wird von Rivière hervorgehoben, daß die Eklampsie eine Krankheit Erstgebärender, die vorzeitige Plazentalösung eine Affektion Mehrgebärender darstellt. Auch Holmes (38) ist der Meinung, daß beim Zusammentreffen von Eklampsie und vorzeitiger Plazentalösnng zwei verschiedene toxische Wirkungen anzunehmen sind.

8. Anurie-Urämie. Sie kommt bei vorzeitiger Plazentalösung ebenfalls vor und ist in diesem Zusammenhang von Batisweiler (149) eingehend untersucht und in ihrer Bedeutung als selbständig ohne Eklampsie auftretende und die vorzeitige Plazentalösung begleitende Erscheinung gewürdigt worden. Sie fand sich bei Batizfalvy (3) in 2,8% der Fälle. In unserem Material fand sich Anurie in Fall 62 kombiniert mit Glomerulonephritis und Eklampsie, ferner in Fall 59 mit Eklampsismus und in Fall 57 mit Präeklampsie. Als selbständig die vorzeitige Plazentalösung begleitende Krankheit kam Anurie-Urämie in keinem Fall vor.

9. Experimentelle Ergebnisse. Hofbauer und Geiling (150) haben auf die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen bei vorzeitiger Plazentalösung (unverhältnismäßiger Shock, der gar nicht im Verhältnis zur verlorenen Blutmenge steht) mit den Erscheinungen der Histaminvergiftung hingewiesen. Der Gedanke lag also nahe, eine vorzeitige Plazentalösung bei schwangeren Tieren künstlich dadurch zu erzeugen, daß man ihnen chemisch reines Histamin injizierte. Es gelang den zitierten Autoren nicht bei Katzen, aber doch bei Meerschweinchen vorzeitige Plazentalösung zu erzielen. Dabei fanden sich ähnliche Erscheinungen in der Leber und Nierenrinde wie bei Eklampsie; außerdem fanden sich kleine Thromben in den kleinen Venen der Dezidua und anderer Organe.

In Anlehnung an diese Versuche injizierte Motta (151) bei 10 gesunden Frauen im letzten Monat der Schwangerschaft je 1 mg Histamin. Er beobachtete fünf Minuten nach der Injektion das Auftreten einer Hyperglykämie um 25% von der 5.—15. Minute. In einer halben Stunde war die Acidosis der Schwangeren vermehrt. Klinisch konnten am Uterus in den folgenden Tagen keine Erscheinungen gemacht werden.

Im Gegensatz zu Hofbauer (150) fand Revoltella (152) nach intrakardialer Injektion von Histamin keine hämorrhagischen

Läsionen der Uteruswand der behandelten Tiere und auch keine freien Blutungen in die Gebärmutter. Hingegen konnte er die mikroskopischen Befunde von Hofbauer (150) bestätigen, insbesondere eine sehr ausgesprochene Kongestion der Plazenta und Veränderungen der synzytialen Gewebe. In der Leber wurden öfters Stauungserscheinungen angetroffen mit Ödem und Hämorrhagien wie bei der Eklampsie.

Wenn auch aus diesen Versuchen keine weitgehenden Schlüsse zu ziehen sind, so geht doch daraus hervor, daß in der Pathologie der Schwangerschaft das Histamin eine gewisse Bedeutung haben muß.

Bedeutungsvoll sind auch die neuesten Untersuchungen von Dieckmann (153) über Blutchemismus bei vorzeitiger Plazentalösung. Der Blutfibringehalt ist erniedrigt. Nach Ansicht des Autors ist dieser niedrige Blutfibringehalt vielleicht Ausdruck einer Leberschädigung, da ja die Leber das Fibrin bildet. Auf diesen niedrigen Blutfibringehalt sei die schlechte Gerinnungsfähigkeit des Blutes und damit die Neigung zu universeller hämorrhagischer Diathese zurückzuführen.

Wenn wir nunmehr die aufgezählten Symptome überblicken, welche sowohl für sich allein, als auch gleichzeitig auftreten können; wenn wir uns vergegenwärtigen, daß nach zahlreichen Literaturangaben die Frequenz dieser auf eine Toxikose deutenden Symptome bei vorzeitiger Plazentalösung 60—70% beträgt; wenn wir bedenken, daß retroplazentäre Blutungen umso zahlreicher sind, je zahlreicher diese toxikotischen Symptome sind, und wenn wir darauf hinweisen, daß sich bei der Apoplexia uteroplacentaris multiple Blutungen in fast allen Organen ereignen und Leber und Nieren die gleichen Veränderungen aufweisen wie bei Eklampsie; wenn wir ferner bei vorzeitiger Plazentalösung die so oft bei Eklampsie beobachteten Blutungen **in** die Plazenta sehen, so glauben wir mit Berechtigung die vorzeitige Plazentalösung in der überwiegenden Zahl ihrer Fälle in das große Kapitel der Schwangerschaftstoxikosen einreihen zu können. Unter unserem Material finden sich 53 Fälle, die Zeichen einer bestehenden Schwangerschaftstoxikose aufwiesen, d. h. 79,1% aller Fälle. Diese Daten befinden sich in Übereinstimmung mit den Angaben des Schrifttums: Dieckmann (153) findet sie in 70%, Gaifami (93) in 80% der Fälle.

Wenn wir nun dieser toxischen Gruppe, die nicht toxische Gruppe gegenüberstellen, die 9 Fälle umfaßt, d. h. 13,43% aller Fälle, so ist folgendes zu bemerken:

1. Die Plazentalösung ist nur durch Einwirkung mechanischer Faktoren verursacht worden:

   Fall 3, Hydramnion,
   Fall 12, zu kurze Nabelschnur. Total 2 Fälle.

2. Die Plazentalösung ist durch Einwirkung mechanischer und organischer Faktoren hervorgerufen worden:
   Fall 39, Persistenz der Blase und Herzschwäche,
   Fall 34, Hydramnion und Placenta marginata. Total 2 Fälle.
3. Die Plazentalösung ist nur durch Einwirkung organischer Faktoren verursacht worden:
   Fall 4, Pyelitis,
   Fall 11, Nephritis chronica,
   Fall 17, Icterus katarrhalis,
   Fall 24, Infarktplazenta,
   Fall 38, Placenta circumvallata; Total 5 Fälle.

Wenn man allerdings, in Übereinstimmung mit den Darlegungen von Nubiola (62), die Plazentarinfarkte, die Veränderungen bei Placenta marginata und circumvallata, ebenfalls als Manifestationen einer Schwangerschaftstoxikose auffaßt, würde dies eine weitere Beeinträchtigung der Wichtigkeit der nicht toxischen ursächlichen Faktoren bedeuten.

Aus unsern Darlegungen geht aber auch hervor, daß eine scharfe Abgrenzung der einzelnen ursächlichen Einwirkungen, wie sie hierin aus Gründen der Übersicht durchgeführt werden mußte, in Wirklichkeit nicht zutrifft, da sehr oft die Plazentalösung in gemeinsamer Auswirkung mehrerer verschiedener ätiologischen Faktoren zustande kommt. (Fall 41: Zwillinge und Nephropatie; Fall 32: Trauma und Nephropathie; Fälle 15, 17: Nephritis chronica und Nephropathie; Fälle 27, 30: Trauma und Albuminurie).

Unsere Betrachtungen über die Ätiologie abschließend können wir sagen: Die vorzeitige Plazentalösung läßt sich ätiologisch nicht auf einen Nenner bringen. Man muß 2 Gruppen unterscheiden, a) die toxisch und b) die nicht toxisch bedingte Gruppe.

Diesen Fällen mit einigermaßen klarer Ätiologie stehen solche gegenüber, für die es eine sachlich zu begründende Erklärung nicht gibt. Siedentopf (145) glaubte unter diesen eine bestimmte Gruppe herausgefunden zu haben, bei der eine konstitutionelle bezw. erworbene Disposition zu abnormen uterinen Blutungen bestehe und die in einer funktionellen Minderwertigkeit der Gefäßwände des Uterus begründet sei. Solche Frauen sollen anamnestisch sehr starke Periodenblutungen aufweisen. Verfasser verweist dadei auf einen Fall mit viermaliger Wiederholung der vorzeitigen Plazentalösung.

In 4 Fällen unseres Materials finden wir keine Anhaltspunkte für ätiologische Vermutungen (Fälle 2, 14, 36, 49). In einem weiteren Fall (13) ist infolge Verlust der Krankengeschichte ebenfalls die Ursache unbekannt.

Vorkommen.

1. Bei Erst- und Mehrgebärenden. Die überwiegende Zahl der Angaben der Literatur geht dahin, daß Mehrgebärende häufiger von vorzeitiger Plazentalösung befallen werden als Erstgebärende. Goethals (16) sah unter seinen 128 Fällen 39 Primiparae und 89 Pluriparae beteiligt.

Nach Hauch (154) betreffen die ernsten Zufälle vorwiegend Mehrgebärende, die leichten Erstgebärende. Die Gefährlichkeit der vorzeitigen Lösung nimmt also mit der Zahl der vorangegangenen Geburten zu. Zur gleichen Überzeugung kommt Wamhoff (20). Auf Grund dieser Überlegungen ließe sich nach Ansicht dieser beiden Autoren das in den Statistiken festgestellte Überwiegen der Pluriparen dadurch erklären, daß jeweils nur die klinisch schweren Fälle verwertet wurden.

In unserem Material, wo wir auch die leichten Fälle, die ohne klinische Erscheinungen einhergingen, berücksichtigt haben, konstatierten wir nur ein unbedeutendes Überwiegen der Pluriparae. Wir haben von unsern 67 Frauen nur 36 Pluriparae zu verzeichnen, das sind 53,73%.

Es entfallen von unsern 10 leichten Fällen von Ablatio placentae 4 Fälle auf Pluriparae und 6 Fälle auf Primiparae. An den schweren Fällen (Apoplexia uteroplacentaris) sind 8 Pluriparae und 8 Primiparae beteiligt. Wir können also auf Grund unserer Daten, die von Hauch (154) und Wamhoff (20) geäußerte Ansicht nicht teilen.

2. In Bezug auf das Alter der Frau. Es beziehen sich 31 Fälle auf die Zeit von 20—30 Jahren und 30 Fälle zwischen 30—40 Jahren.

Auch nach Frankl (8) sind die Frauen zwischen 25 und 30 Jahren am häufigsten betroffen. Nach Frey und Armbruster (19) steigt die Häufigkeit der vorzeitigen Plazentalösung mit zunehmendem Alter und erreicht nach dem 40. Lebensjahr ihr Maximum; was dadurch begründet wird, daß mit zunehmendem Alter die physiologische Elastizität und Anpassungsfähigkeit an eine Schwangerschaft abnehme.

3. In Bezug auf die Zeit ist zu sagen, daß die Plazentalösung in den meisten Fällen gegen das normale Ende der Schwangerschaft in Erscheinung tritt. Diesen Umstand erklärt man dadurch, daß am Ende der Gravidität die Verankerung der Plazenta mit der Uteruswand bereits physiologisch gelockert ist, so daß schon geringe Schädlichkeiten genügen um eine vorzeitige Lösung der Plazenta veranlassen zu können. Von unsern 67 Fällen entfallen 27 Fälle auf den 10. Monat und 14 Fälle auf den 9. Monat der Gravidität.

4. In Bezug auf den Verlauf früherer Geburten ist anzuführen, daß von unsern 36 Pluriparae 17 Frauen Aborte, Totgeburten, Hydramnion, Nephropathie, Steißlagen, Nabelschnurvorfall, Revision bei Plazentaretention, Zangengeburten, Placenta praevia, Querlage, Blutungen nach der Geburt, Präeklampsie und Thrombophlebitis im Wochenbett aufweisen.

Von diesen Frauen ist Fall 11 besonders hervorzuheben, indem es sich hier um eine VIII.-Para handelt, die nach 5 normalen Geburten eine Frühgeburt wegen Nephritis und bei der 7. Geburt eine vorzeitige Plazentalösung bei totem Kind durchmachte.

Von den 31 Primiparen hatte eine Frau vor der Geburt abortiert (Fall 4).

5. In gynäkologischer Hinsicht ist außer einzelnen Angaben über verstärkte Menses, Prolapsus uteri, bei einer I.-Para (Fall 10), ferner bei zwei Frauen Uterus myomatosus (63, 59) und bei drei Frauen Pelvis angusta zu erwähnen (Fälle 29, 33, 64).

6. Von andern Erkrankungen sind zu verzeichnen: Pyelitis mensis VIII in Fall 4; Lues in Fall 28; Kreislaufinsuffizienz in 2 Fällen (48, 39); Lungentuberkulose in Fall 56; Nephritis chronica in 3 Fällen (11, 15, 57); in Fall 62 bestand Glomerulonephritis acuta; ein Fall mit Icterus catarrhalis (17) und ein Fall mit Cystitis (53).

7. In Bezug auf die Kindslagen. In 8 Fällen ist Steißlage zu verzeichnen: Fälle 6, 12, 17, 18, 28, 36, 49, 59. In Fall 41 kam das erste Zwillingskind in Beckenendlage zur Welt, das zweite mußte aus tiefem Querstand mit der Zange entwikkelt werden. In Fall 64 war Gesichtslage und in Fall 51 Querlage vorhanden,

8. In Bezug auf die Kinder ist zu erwähnen, daß in unsern 67 Fällen das Verhältnis der Knabengeburten zu den Mädchengeburten 34:35 beträgt. Im Schrifttum gehen die meisten Angaben dahin, daß bei Fällen mit vorzeitiger Plazentalösung die Knabengeburten überwiegen.

So findet Siirala (155) ein Verhältnis Knaben zu Mädchen = 182:100.

Von unsern 69 Kindern sind 39 tot geboren; von diesen 39 toten Kindern war ein Kind maceriert. Von den 30 lebenden Kindern sind 6 schwer blau- oder weiß-asphyktisch zur Welt gekommen. 19 Kinder waren reif, 50 Kinder waren unreif.

Therapie.

Für die Wahl der Therapie der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta ist von Bedeutung, sich nach dem Wesen und der Schwere des Krankheitsbildes zu richten, wobei es unbedingtes Erfordernis ist, in jedem Falle individuell vorzugehen. Dies kommt denn auch in der Divergenz der in der Literatur niedergelegten Ansichten zum Ausdruck. Ferner ist für das therapeutische Vorgehen von entscheidender Bedeutung der Zeitpunkt des Eintrittes des Krankheitsbildes; ob wir es mit einer Plazentalösung in der Schwangerschaft, oder während der Geburt zu tun haben. Endlich ist zu berücksichtigen, daß wenn eine Blutung aus den intervillösen Räumen bei Ablösung der Plazenta erfolgt, erst nach völliger Entleerung des Uterus die Blutstillung durch die Uteruskontraktionen ermöglicht werden kann.

„Beendigung der Geburt so rasch wie möglich und so schonend wie möglich" Hofmeier (131).

Die therapeutischen Mittel, die uns gestatten, aktiv in den Ablauf des Krankheitsverlaufes einzugreifen, sind sowohl geburtshilflicher, wie auch chirurgischer Art.

Die Mittel der geburtshilflichen Behandlung, die je nach dem Grade der Entfaltung der Cervix in Betracht kommen, sind die Tamponade, der Blasenstich, die Mittel zur künstlichen Erweiterung der Cervix (Dilatatoren, Metreuryse, Einleiten eines Beines in das Collum, Cervixincisionen), die Wendung mit nachfolgender Extraktion, die Zange und die Perforation mit ev. Kranioklasie.

Die Mittel der chirurgischen Behandlung sind die verschiedenen Formen und Kombinationen der abdominalen und vaginalen Sectio caesarea. Ihre Anwendung ist dann vor allem indiciert, wenn die Geburt nicht in Gang kommt, wenn die Geburt stillsteht und wenn Shockerscheinungen, bezw. Symptome der Apoplexia uteroplacentaris auftreten.

A) Die Therapie der Ablatio placentae.

1. Tritt die Blutung unter der Geburt auf, so wird man bei mäßigem Blutabgang und guter Wehentätigkeit in voller Handlungsbereitschaft abwarten können.

So sind aus unserem Material 24 Fälle durch Spontangeburt zur Erledigung gekommen.

Ist die Blase bereits gesprungen und der Muttermund vollständig, so kann die Geburt durch Kristeller (Fall 26), Zange

(Fall 41), Extraktion (Fälle 6, 18, 28), Wendung und Extraktion, je nach der Lage des Kindes, beendigt werden. Steht die Blase noch, so empfehlen die einen Blasenprengung, weil dadurch die Geburt beschleunigt wird und einer eventuellen ursächlichen Zerrung der gespannten Eihäute am unteren Blasenpol entgegengewirkt wird (O. Küstner, 156). Andere Autoren bezeichnen die Blasensprengung als „zweischneidiges Schwert" (O. Frankl, 8); indem durch die geschaffene Volumenänderung neuer Raum für Blutungen geschaffen wird. O. Pankow (21) erachtet es denn auch als zweckmäßig, von der Blasensprengung nur dann Gebrauch zu machen, wenn der Muttermund über fünffrankenstückgroß ist, eine gute Wehentätigkeit besteht und eine baldige Beendigung der Geburt zu erwarten ist. Eine mangelhafte Wehentätigkeit kann man nötigenfalls durch Anwendung von Wehenmitteln beeinflussen, doch wird man nach Möglichkeit Mittel vermeiden, die durch Blutdruckerhöhung erneute Blutung veranlassen könnten. Zeitigt die Blasensprengung nicht rasch den gewünschten Erfolg, so wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob nicht etwa eine hämorrhagische Infarzierung der Uterusmuskulatur die Atonie bewirkt.

Von unseren 51 Fällen mit Ablatio placentae wurde die künstliche Blasensprengung in 10 Fällen bei verschieden erweitertem Muttermund durchgeführt (bei fünffrankenstückgroßem Muttermund Fälle 3, 11. Bei vollständigem Muttermund Fälle 19, 22, 29, 39, 43, 44, 46, 48). In 6 Fällen war der Eingriff völlig genügend, um die Geburt herbeizuführen. In Fall 3 wurde das Kind aus Steißlage spontan bis an den Kopf geboren, der anschließend mit Prager Handgriff entwickelt wurde. In Fall 11 mußten wegen ungenügender Wehentätigkeit Cervixinzisionen angelegt werden und das Kind durch Kristeller exprimiert werden; aus gleichem Grunde wurden in Fall 39 Pituglandol injiziert und in Fall 48 das Kind nach Anlegen einer Episiotomie durch Kristeller entwickelt.

Ist dagegen bei stehender Blase eine ausgesprochene Wehenschwäche vorhanden, oder ist bei gesprungener Blase der Muttermund bei anhaltender heftiger Blutung noch wenig eröffnet, so werden wir uns solchen Entbindungsverfahren zuwenden müssen, die eine möglichst rasche Eröffnung und Entleerung des Uterus gestatten: Die Wendung auf den Fuß, die Metreuryse, die stumpfe Erweiterung des Cervikalkanals durch Herunterholen eines Beines und Belasten desselben, manuell, oder mit dem Bossi'schen Dilatator; multiple Cervixinzisionen, eventuell mit Perforation des vorangehenden oder nachfolgenden Kopfes bei totem Kinde. Ist die Ablatio placentae infolge zu starker Retraktion des Corpus uteri, wegen engem Becken, Querlage oder Tumor erfolgt, so sind die Kinder in solchen Fällen wohl ausnahmslos abgestorben und die Embryotomie ist indiziert. Lebt dagegen bei Ablatio placentae das Kind noch, so kann, nach völliger Dilatation der Cervix, die Wendung und Extraktion ausgeführt werden.

In Fällen, wo infolge starker Blutung raschere Geburtsbeendigung notwendig ist, wird man sich in der Klinik für den vaginalen oder abdominellen Kaiserschnitt zu entscheiden haben. Brandt (85) hebt vor allem auch die fötale Indikation zur Sectio caesarea, die in der Literatur nur selten erwähnt wird, hervor und verweist auf einen Fall, wo es ihm gelungen ist, trotz zu drei Viertel gelöster Plazenta durch die Sectio abdominalis ein lebendes Kind zu erhalten.

Von den aufgezählten Methoden wurde an der Basler Klinik die Metreuryse nie angewendet, weil sie, obwohl am schonendsten, nur sehr langsam und unsicher wirkt. In Fall 12 wurde bei fast vollständig entfalteter Cervix, in der Idee es handle sich um eine Placenta praevia, ein Fuß heruntergeholt, angeschlungen und belastet; das Kind war bei der Geburt weiß-asphyktisch und nicht mehr zur Atmung zu bringen. In Fall 17 wurde ebenfalls nach Herunterholen eines Fußes bei handtellergroßem Muttermund die Geburt bald beendet und ein lebendes Kind extrahiert. Multiple Muttermundsinzisionen und Perforation des vorangehenden Kopfes wurden in Fall 13 ausgeführt. Bei einer Frau, die mit sehr starker Blutung infolge Ablatio placentae bei Querlage eingewiesen wurde, kam die Hysterotomia anterior mit folgender innerer Wendung und Perforation des nachfolgenden Kopfes zur Anwendung (Fall 51). Die Sectio caesarea abdominalis wurde bei Ablatio placentae in Fall 50 und 32 infolge des starken Blutverlustes bei Geburtsstillstand ausgeführt; während sie bei Fall 8 und 23 aus anderer Indikation vorgenommen wurde (Eklampsie).

2. Wenn die Plazentaablösung bereits in der Schwangerschaft einsetzt, so wird man im Allgemeinen bei geringerer Blutung zunächst Bettruhe verordnen und abwarten. Hält die Blutung jedoch an, oder wird sie stärker, oder von vorneherein von bedrohlichem Charakter, wird die Frau am besten sofort in die Klinik eingewiesen.

Von vielen Geburtshelfern wird empfohlen, vor der Überführung in die Klinik von der Scheidentamponade Gebrauch zu machen. O. Pankow (21) empfiehlt die Tamponade deshalb, weil sie nach seiner Meinung verhindert, daß das Blut nach außen abfließt und daß sich an Stelle des abfließenden, immer neues Blut hinter Plazenta und Eihäute ergießen kann; ferner sollen der Gegendruck der Tamponade von unten und der Druck des Eies von innen her zu einer Verminderung oder zu einem völligen Stillstand der Blutung führen. Ahlström (28) dagegen erachtet die Tamponade als überflüssig, in ihrer Wirkung unsicher und gefährlich. Im Basler Frauenspital wurde wegen ihrer langsamen Wirkung und großen Infektionsgefahr die Tamponade nie angwendet. In einem Fall (66) wurde sie vom praktischen Arzt zum Spitaltransport verwendet.

Da die gewaltsame Eröffnung der Geburtswege in der Schwangerschaft mit geburtshilflichen Mitteln meist nur langsam vor sich geht, ist es klar, daß diese Verfahren bei einigermaßen bedrohlicher Blutung viel zu ungenügend sind, um die zur Erhaltung des mütterlichen Lebens notwendige möglichst rasche Entleerung zu gewährleisten. In solchen Fällen werden allein die chirurgischen Methoden, das sind die Sectio caesarea abdominalis oder vaginalis, den gestellten Forderungen entsprechen können.

Der Standpunkt bezüglich der Wahl zwischen abdominalem und vaginalem Kaiserschnitt wird von den verschiedenen Autoren des Schrifttums sehr verschieden präzisiert. Zugunsten des **vaginalen** Vorgehens wird die schnellere Ausführung und der geringere Operationsshock angeführt (Olow 157, Hauch 154, Bartholomew 17). Da wiederum bei der Sectio abdominalis die Aussichten für die Erhaltung des kindlichen Lebens weit bessere sind als bei der Sectio vaginalis, bei der die ohnehin schon schwer geschädigten Kinder durch Zange oder Wendung entwickelt werden müssen, wird von anderer Seite (Matusowsky 158) bei totem Kind die vaginale, bei lebendem Kind die abdominale Schnittentbindung vorgeschlagen. Indes ist bei dieser Art der Indikationsstellung zu berücksichtigen, daß, wie wir schon anläßlich der Besprechung der Symptomatologie hervorgehoben haben, das Fehlen der kindlichen Herztöne, besonders bei vorzeitiger Plazentalösung, kein verläßliches Zeichen für den Kindstod darstellt.

Eine Beurteilung der Tauglichkeit der verschiedenen erwähnten Methoden aus den statistischen Angaben der Literatur ist schon deshalb sehr erschwert, weil in den Statistiken der Weltliteratur eine gesonderte Darstellung der Fälle von vorzeitiger Plazentalösung in solche von Ablatio placentae und Apoplexia uteroplacentaris bis in die neueste Zeit nirgends sauber durchgeführt wurde; ganz abgesehen von dem Umstande, daß auch rein zahlenmäßig die Angaben der verschiedenen Autoren diametral divergieren.

Während Bartholomew (17) auf Grund seiner Angaben, die den abdominalen Kaiserschnitt mit 22,6% Mortalität belasten, die vaginale Entbindungsmethode bevorzugt, geben Gaifami (93) und d'Aprile (14) wegen der geringeren Mortalität von 14% bezw. 16% der Sectio abdominalis den Vorzug vor den vaginalen Methoden mit 22% bezw. 18%. Dabei ist jedoch stets anzunehmen, daß vorwiegend die schwereren Fälle auf abdominellem Wege angegangen wurden, unter denen zum Teil zudem noch solche mit Apoplexia uteroplacentaris figurieren dürften, bei denen, wie wir später noch erörtern werden, das therapeutische Vorgehen nach andern Grundsätzen geleitet werden muß.

Ein offensichtlicher Vorteil des **abdominalen** Vorgehens, der veranlaßt, in allen Fällen von Ablatio placentae,

die operativ angegangen werden müssen, die vaginalen Entbindungsmethoden zu verlassen, bietet sich in der Tatsache, daß der abdominale Kaiserschnitt dem Operateur besser ermöglicht, sich eine klare Auffassung über den Zustand des Uterus zu bilden, und somit eine richtige Entscheidung über die Behandlung dieses Organs zu treffen. Dieser Umstand verdient umso mehr Beachtung, als, wie wir schon bei anderer Gelegenheit betont haben, eine eventuelle hämorrhagische Infarzierung des Uterus, also das Bestehen einer Apoplexia uteroplacentaris, nur durch die direkte Besichtigung des Uterus mit Sicherheit diagnostiziert resp. ausgeschlossen werden kann. Im Hinblick auf die besondere Prägung dieses Krankheitsbildes und seiner Folgeerscheinungen, unter denen die Hypotonien und Atonien des Uterus sich besonders unheilvoll auswirken, ist jedoch eine sichere Diagnosestellung, resp. Ausschließung des Bestehens einer Apoplexia uteroplacentaris für das Leben der Frau von ausschlaggebender Bedeutung. Unter dem Eindruck der Tragik jener Fälle, wo infolge des vaginalen Vorgehens die Apoplexia uteroplacentaris nicht erkannt wurde, und die Frauen nach der Geburt einer atonischen Blutung zum Opfer fielen, während die Patientin voraussichtlich bei rechtzeitigem Erkennen des Krankheitsbildes, wie es durch die Laparotomie ermöglicht wird, durch eine der Schwere dieses Ereignisses angemessene Operation hätte am Leben erhalten werden können, ist die von namhaften Geburtshelfern erhobene ausdrückliche Forderung der sogenannten „explorativen Laparatomie“ (Thaler 84) in allen schwereren Fällen von Ablatio placentae mit operativer Indikation durchaus verständlich und gerechtfertigt (Gaifami 93, Ahlström 28, Zweifel 159, Matusowsky 158, Thaler 84, Szathamáry 139, Schäfer 160, John 161, d'Aprile 14, Burger 74, Montgomery 162 u. a.).

Bestätigt der Laparatomiebefund die Diagnose auf Ablatio placentae, so kann unverzüglich die Sectio cervicalis angeschlossen werden; ist die Uteruswand durch das retroplazentare Hämatom hochgradig überdehnt, und deshalb insuffizient, wobei auch bei reiner Ablatio placentae mit atonischen Nachblutungen gerechnet werden muß, so kann der Uterus nach ausgeführter Sectio caesarea zur Vermeidung weiteren Blutverlustes supravaginal amputiert werden. Ist die Blutung jedoch bei Ablatio placentae so bedrohlich, daß der ausgebluteten Frau kein weiterer, noch so geringer Blutverlust mehr zugemutet werden darf, so wird man in diesem seltenen Fall die sogenannte Hysterectomia praecaesarea vornehmen müssen. Dieses Verfahren der Uterusamputation vor der Entwicklung des Kindes wurde denn auch bei hochgradig ausgebluteten, pulslosen Frauen verschiedentlich mit bestem Erfolge angewendet (Heidenhain 163, Zweifel 159, Wieloch 164 u. a.).

Dieses radikale Verfahren erweist sich jedoch bei Ablatio placentae nur in extrem seltenen Fällen als unumgänglich. Bei unseren

Fällen mit Ablatio placentae wurde die Hysterectomia praecaesarea nie notwendig. Bei den in der Literatur veröffentlichten Fällen von Totalexstirpation uneröffneter Uteri dürfte es sich wohl fast ausschließlich um solche mit Apoplexia uteroplacentaris handeln.

Verschiedene Autoren (Frey 165, Micholitsch 166, Davis 12) empfehlen in allen Fällen von Ablatio, besonders aber bei solchen mit starkem Blutverlust, die Operationen in Lokalanästhesie durchzuführen, welches Verfahren zugleich nach den Erfahrungen von Frey (165) in hohem Maße zur Verhütung von postplazentaren Hypotonien beitragen soll und gestatte, die Operation wesentlich unblutiger zu gestalten.

B) Die Therapie der Apoplexia uteroplacentaris.

Diese schweren Fälle von vorzeitiger Lösung der normal inserierenden Plazenta, die mit hochgradiger oder totaler Plazentalösung einhergehen, erfordern eine gesonderte Beurteilung und Indikationsstellung in Bezug auf die anzuwendenden Behandlungsmethoden.

In allen diesen Fällen von Apoplexia uteroplacentaris darf für das therapeutische Verhalten allein das schwer gefährdete Leben der Kreissenden bestimmend sein.

Couvelaire (65) war der erste, der im Jahre 1911 zugleich mit der Klärung des Begriffes der Apoplexia uteroplacentaris als einer besonderen Form der vorzeitigen Plazentarlösung, auch die für die besondere Schwere dieses Krankheitsbildes rechnungtragenden therapeutischen Maßnahmen forderte und sich entscheidend für die chirurgischen Methoden, radikale, auch verstümmelnde Operationen, einsetzte.

Die seit dieser Zeit erschienenen Publikationen des Schrifttums tendieren alle dahin, die geburtshilflichen Methoden als unzulänglich abzulehnen und bringen als kategorisches Postulat die chirurgische Behandlungsmethode der Apoplexia uteroplacentaris zum Ausdruck. „Die Therapie der Apoplexia uteroplacentaris kann nur eine chirurgische sein“ (Portes 56). Alle Fälle, die irgend ein auf Apoplexia uteroplacentaris weisendes charakteristisches Symptom aufweisen, gehören daher unbedingt in eine Klinik, denn nur die Klinik hat es in der Hand, den drei Bedingungen: 1. Ausräumung des Uterus; 2. Blutstillung; 3. Ausschaltung des Toxinreservoirs gerecht zu werden.

Die Folgen der Muskeldurchblutung äußern sich schon während der Geburt. Es gibt Fälle, bei denen trotz der hämorrhagischen Infarzierung der Uterus funktionstüchtig bleibt und sich

nach der Entleerung genügend kontrahiert. Dies ist der Fall, wenn die Muskelfasern durch das Toxin nicht so stark geschädigt und durch die Hämorrhagien und das Ödem nicht so sehr aus ihren Verbänden auseinandergerissen werden, daß sie ihre Funktionstüchtigkeit einbüßen: Kontraktile Uteri. Anderseits gibt es nicht kontraktile Uteri, oder Uteri, deren Wand sich im Zustand der permanenten Kontraktur befindet, deren Muskulatur durch die Toxikose und die Hämorrhagien so stark geschädigt ist, daß, nach Ausräumung der Gebärmutter, die Atonie in lebensbedrohlicher Form bestehen bleibt.

Diesem verschieden Verhalten der apoplektischen Uteri sucht die Therapie durch zwei verschiedene Arten von chirurgischen Behandlungsmethoden gerecht zu werden:

1. Die konservativen Operationen bei kontraktilen Uteri;
2. Die Radikaloperationen bei nicht kontraktilen, oder im Stadium der permanenten Kontraktur sich befindlichen Uteri.

Während Sinn und Zweck der konservativen Operationen darin besteht, der Frau die Möglichkeit späteren Kindersegens zu erhalten, sind die Radikaloperationen bestrebt, dem drohenden Gespenst des atonischen Verblutungstodes wirksam entgegenzutreten.

Conditio sine qua non für die Beurteilung des Uterus in Bezug auf die Stärke und Ausdehnung der apoplektischen Läsion, ist die Inspektion des Uterus in vivo, d. i. die Laparatomie. Aus diesem Grunde dürfen die vaginalen Entbindungsverfahren bei als Apoplexia uteroplacentaris erkannten Fällen keine Anwendung finden, da sie Veränderungen an der Muskulatur nicht zu erkennen gehalten und die Möglichkeit postpartaler Blutungen offen lassen. Die in solchen Fällen aus Gründen der Lebensrettung erforderliche postpartale Uterusamputation kommt dann meist zu spät. Die Mortalität der wegen postpartaler Atonie notwendig gewordenen Uterusamputationen beträgt aber 90 %! (Batizfalvy, 3).

Die Unzulänglichkeit der geburtshilflichen Methoden ist aus jenen tragischen Fällen zu ersehen, die, sei es daß die Apoplexia uteroplacentaris nicht diagnostiziert wurde, oder weil man bei weit fortgeschrittener Geburt dieselbe rasch zu beendigen gedachte, vaginal entbunden wurden. Die Tragik dieser vaginalen Intervention kommt auch in zwei von unseren Fällen zum Ausdruck. In Fall 64 ereignete sich nach rascher Beendigung der Geburt (Muttermundsinzisionen, Kristeller) eine unstillbare Atonie, die trotz nachträglicher Amputatio uteri zum Verblutungstode führte. In Fall 52, wo nach der Schnittentbindung durch

Hysterotomia anterior die atonische Blutung eine postpartale supravaginale Uterusamputation notwendig machte, erfolgte ebenfalls Exitus letalis der Patientin an Verblutung.

In der Literatur finden sich Fälle von Apoplexia uteroplacentaris, die nach Sectio caesarea vaginalis, gefolgt mit postpartaler Amputato uteri ad exitum kamen beschrieben von Werner (167), Claudio (168), Vajna (110), Batizfalvy (3). Ein weiteres Gefahrsmoment, das veranlaßt, die vaginalen Entbindungsverfahren zu verlassen, bietet sich in der Tatsache, daß, infolge der Morschheit des apoplektischen Uterus, bei intrauterinen Manipulationen in vermehrtem Maße die Möglichkeit der Uterus-Ruptur droht (Mestre 169).

1. Die konservativen (chirurgischen) Behandlungsmethoden.

Die Sectio caesarea abdominalis ist die einzige konservative Behandlungsmethode, die als sichere Therapie der Apoplexia uteroplacentaris gewertet werden kann. Sie kann jedoch nur für jene Idealfälle zur Anwendung gelangen, die früh diagnostiziert wurden; denn je mehr Zeit seit dem Beginn der Plazentalösung verstreicht, umso ausgeprägter und ausgedehnter werden die Erscheinungen der Apoplexia uteroplacentaris und umso größer ist die Gefahr, daß die Muskelfasern aus ihren Verbänden auseinandergerissen werden und sich eine unstillbare Atonie ereignet. In solchen Fällen kann nur die Radikaloperation Hilfe bringen. Ist jedoch das Leiden frühzeitig erkannt worden, und zeitigte die so bald als möglich vorgenommene Laparatomie nur geringfügige Durchblutung der Uteruswand, so kann bei zufriedenstellendem Allgemeinzustand der Patientin sofort die Sectio caesarea cervicalis ausgeführt werden. Erfolgt nach Entleerung des Uterus gute Kontraktion des Organes, oder läßt sich durch Injektion von Wehenmitteln direkt in den Uterus gute Uteruskonzentration anregen, so kann die Uteruswunde vernäht und die Gebärmutter in situ belassen werden. Wurde der Zustand des Uterus bei der Laparatomie und nach der Sectio caesarea richtig beurteilt, so soll sich später keine atonische Nachblutung mehr ereignen; kann die Frau dann später ohne weiteres eine neue Gravidität austragen und normal gebären, so hat die konservative Operation damit ihren Zweck voll erfüllt. Über Fälle, bei welchen die hämorrhagisch infarzierte, aber gut kontraktile Gebärmutter belassen worden war und von denen später mehrere Frauen wiedergeboren haben, berichteten Brandt (85), Cogill (170), Guiray-Amado (171), Micholitsch (166), Rosenfeld (172), Schaefer (160), Rivière (173), und Batizfalvy (3).

Da nach den Erfahrungen von Portes (71) das Verhalten der Wehen keineswegs proportional der Ausdehnung der Apo-

plexie ist, indem er bei sehr ausgedehnten Blutergüssen im Uterusmuskel keine funktionelle Beeinträchtigung fand, anderseits aber auch das umgekehrte Verhalten konstatierte, liegt es auf der Hand, daß die richtige Beurteilung der apoplektischen Läsion auch in Bezug auf deren funktionelle Auswirkung, bisweilen sehr schwierig und unsicher sein kann. Wenn man weiter bedenkt, daß eine nachträglich auszuführende Uterusamputation mit erschreckend hoher Mortalität (90%) behaftet ist, so ist es begreiflich, wenn gewisse Geburtshelfer unter dem Eindruck solcher Unglücksfälle mit atonischen Blutungen nach Sectio caesarea, prinzipiell bei hämorrhagischer Infarzierung des Uterus die konservative Sectio caesarea ablehnen und die Radikalmethoden befürworten (Kaufmann 41).

An unserer Klinik wurde die Sectio abdominalis in 11 Fällen von Apoplexia uterusplacentaris ausgeführt (Fälle 53—58; 60 und 61; 65—67). Von diesen 11 Frauen wurden 3 Frauen zugleich tubensterilisiert (53, 54, 65).

In zwei Fällen ist es uns gelungen, dank der prompten chirurgischen Intervention auch das Leben des Kindes zu retten: Fälle 54 und 60.

Bei einer Frau versagte die konservative Therapie (Fall 66), indem trotz der guten Blutstillung der Puls nach der Operation zusehends frequenter wurde, starb die Patientin während der Bluttransfusion.

Epikritisch muß man sich die Frage vorlegen, ob der Frau durch die konservative Sectio caesarea nicht ein zu großer Blutverlust zugemutet wurde, der durch eine Radikaloperation im Sinne der Amputatio uteri praecaesarea der Patientin hätte erspart werden können. Es zeigt sich auch hier wieder, wie schwierig es ist, den Allgemeinzustand der Patientin (Blutverlust, Kreislaufsystem, Schwere der Intoxikation) richtig zu beurteilen. Immer wieder stößt man bei der Durchsicht der Literatur auf Angaben, wo bei Fällen mit Apoplexia uteroplacentaris ohne klinisch wahrnehmbare Vorboten (!) die Toxämie im Verein mit dem Blutverlust aus anscheinend gutem Allgemeinzustand zu schwerem, akut einsetzendem Kollaps führten, der oft genug weder durch Stimulantia, noch durch Bluttransfusion sich beheben läßt (Caffier 42), Janu 174, Schäfer 160, Heim 125). Vergl. auch Fall 54. In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen von Rivière (148) sehr aufschlußreich. Danach läßt sich der klinische Verlauf der Apoplexia uteroplacentaris in zwei verschiedene Stadien einteilen:

1. Die mechanische Phase: in der die Hämorrhagie im Vordergrund steht und die mit Überdehnung und blutiger Imbibition der Muscularis uteri einhergeht (Fall 53).

Nach ihr folgt

2. Die toxische Phase: Entblutung als Symptom einer sich schlecht retrahierenden, geschädigten Muscularis uteri, und toxischer Shock als Zeichen der Giftausschwemmung aus der zerstörten Muskulatur sind die Ursache der plötzlichen Todesfälle auch nach erfolgter Geburt bei retraktilem Uterus. Vergl. Fälle 54 und 66.

Als Ausdruck einer während der Phase der Toxinausschwemmung aus der zerstörten Muskulatur durch diese Giftstoffe geschädigten Niere, würden endlich auch jene meist tödlich endenden, am 4. oder 5. Tage des Puerperiums auftretenden Anurien und Urämien zu verstehen sein.

In Übereinstimmung mit der Annahme von Rivière steht ferner die Beobachtung von Batizfalvy (3), derzufolge unter den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Anurie ein einziges Mal Anurie nach einer Amputation beschrieben wurde, während in allen übrigen im Schrifttum erwähnten Fällen der Uterus belassen wurde. In dieser Fragestellung können wir auf Grund unseres einzigen Falles, bei dem sich nach der Geburt eine Anurie-Urämie ereignete (Fall 62), nichts aussagen, da neben der Apoplexia uteroplacentaris noch Glomerulonephritis acuta und Eklampsie vorhanden waren.

Die Konsequenzen, die sich aus den eben zitierten Anschauungen Rivière's (148) aufdrängen, bedeuten eine weitere Einengung der Indikationen zur konservativen Sectio caesarea. Nach Rivière darf die konservative Sectio caesarea nur in der ersten, mechanischen Phase der Apoplexia uteroplacentaris angewendet werden, während er in der zweiten, toxischen Phase, auch bei kontraktiler Gebärmutter, dringend die Radikaloperationen empfiehlt. Je früher also die Diagnose gestellt wird, umso eher wird die konservative Operation in Frage kommen können. Wird die Frau bereits im Zustand des toxischen Shocks in die Klinik eingeliefert, so muß der Patientin vor oder während der Radikaloperation entsprechende Behandlung zuteil werden. Davis und Mc. Gee (12) empfehlen gegen den Shock Bluttransfusion bezw. Glucose und NaCl-Infusionen und Ausführung der Operation grundsätzlich in Lokalanästhesie; letztere Forderung wird auch von Micholitsch (166) ausdrücklich empfohlen. Janu (174) hebt besonders die eklatante Wirkung der direkten Bluttransfusion hervor, die in diesen Fällen von schweren toxischen Shockzuständen lebensrettend sei. Kellog (82) empfiehlt zur Bekämpfung der Anurie ebenfalls die Bluttransfusion und intravenöse Injektion von 25% Traubenzuckerlösung.

Nach einer Statistik von Batizfalvy (3) beträgt die Mortalität der konservativ behandelten Fälle von Apoplexia uteroplazen-

taris 16,1%. Nach unseren Daten kam von unseren 11 konservativ behandelten Fällen eine Frau ad exitum, was einer Mortalität dieser Behandlungsart von 9,99% entspricht.

Batizfalvy (3) weist ferner darauf hin, daß bei konservativ behandelten Fällen ein fieberhaftes Puerperium sehr häufig sei, da die durch die Blutung zerstörte Muskulatur gegen Infektion sehr wenig widerstandsfähig sei. Dabei ist zu bemerken, daß von unsern 10 Frauen, die die konservative Operation überlebten, 7 Frauen ein febriles Wochenbett aufwiesen, doch bestanden bei 4 von diesen Patientinnen andere febrile Erkrankungen (Cystitis, Lungeninfarkt, Bronchitis, Thrombophlebitis).

2. Die radikalen Behandlungsmethoden.

Die Indikationen zu diesem Vorgehen, die schon von Couvelaire (65) angegeben wurden, lassen sich nach den maßgebenden Publikationen der Literatur wie folgt präzisieren:

1. Wenn sich der Uterus nach der Ausräumung nicht kontrahiert und überdies blutet: nicht kontraktiler Uterus (Polak 4).

2. Trotz guter Uteruskontraktion ist bei Vorhandensein von Blutergüssen im Parametrium, in den Ligamenta lata, Tuben etc. die konservative Methode abzulehnen, weil diese Blutergüsse bei retrahierender Gebärmutter den Ausgangspunkt neuer Blutungen darstellen können (Batizfalvy 3).

3. Die konservative Operation ist nur bei Frühdiagnose, während der sogenannten mechanischen Phase, gestattet. In der toxischen Phase muß radikal operiert werden (Rivière 148).

4. Bei tetanischem Zustand der Gebärmutter: sie findet sich als Begleitsymptom bei Vorhandensein eines toxämischen bezw. hämorrhagischen Shocks (Portes 71). (Vergl. Fall 59).

In allen diesen Fällen kann einzig und allein die *Hysterectomie* den 3 Bedingungen:

1. Ausräumung des Uterus,
2. Blutstillung,
3. Ausschaltung des Toxinreservoirs

gerecht werden.

Die Hysterectomie kann auf zwei verschiedene Arten ausgeführt werden: Die Amputation und die Exstirpation. Je nach dem Zeitpunkt, an dem die Hysterectomie ausgeführt wird, sprechen wir von Hysterectomia postcaesarea, wenn der

Uterus erst nach seiner Entleerung entfernt wird, oder von Hysterectomia praecaesarea, wenn der Uterus vor seiner Eröffnung entfernt wird.

a) Die Hysterectomia postcaesarea.

Sie wurde in unserer Klinik in drei Fällen (62, 59, 63) angewendet. In Fall 59 befand sich der Uterus auch während der Narkose in ständiger Kontraktur; die Uteruswand war ausgedehnt hämorrhagisch infarziert und außerdem von Myomknoten durchsetzt; nach der Sectio caesarea corporealis und Entwicklung des toten Kindes wurde die Amputatio uteri alta ausgeführt. Die seit der Plazentalösung bestehende Anurie, die auch unmittelbar nach der Operation noch vorhanden war, besserte sich zusehends; Ausgang in Heilung. In Fall 63, wo außer der starken hämorrhagischen Infiltration des myomatösen Uterus noch die Parametrien und die linke Adnexe affiziert waren, wurde der Uterus trotz guter Kontraktionsfähigkeit, nach Ausführung der Sectio caesarea classica mitsamt der linken Adnexe entfernt; Heilung. Fall 62 zeigte hochgradige hämorrhagische Infarzierung der Muscularis uteri bis zur Serosa, begleitet von Ödem und vollkommene Einbuße der Kontraktionsfähigkeit. Nach der Sectio caesarea transcervicalis, die ein totes Kind zutage förderte, wurde sofort die Amputatio uteri supravaginalis angeschlossen. Nach der Operation wurde der Zustand der Patientin zusehends schlechter; Anämie, Anurie, Somnolenz, Exitus letalis. Die Sektion ergab akute Glomerulonephritis, akute Urämie, allgemeine Anämie.

Im Schrifttum fanden wir Anwendung dieser Therapie von Holmes (38), Schultz (175), Schickelé (176), Ginggingler (177), Leventhal (178), Le Lorier (18).

Das Ergebnis der statistischen Angaben der Literatur bezüglich der Mortalität der Hysterectomia postcaesarea bei Apoplexia uteroplacentaris ist nicht erfreulich. Nach Batizfalvy (3) kommen 35,3% der so behandelten Frauen ad exitum! Das spricht dafür, daß dieses Verfahren zur Behandlung dieser schweren Fälle von Apoplexia uteroplacentaris nicht geeignet ist. Die hohe Mortalitätsziffer dieser Methode ist darauf zurückzuführen, daß die durch die Toxämie und die Hämorrhagie aufs schwerste geschädigten Frauen den bei der Sectio caesarea mit der Entfernung der Frucht und der Plazenta nicht zu vermeidenden erneuten Blutverlust und Wundshock nicht überstehen können. Wenn man zudem in Rechnung zieht, daß wohl ausnahmslos in diesen Fällen, die für die Radikaloperation in Betracht kommen, die Frucht abgestorben ist, man also sein Augenmerk allein darauf zu richten hat, das mütterliche Leben zu retten, scheint es gerechtfertigt, die Hysterectomie nicht erst von der Kontraktilität des Uterus nach seiner Eröffnung und Entleerung abhängig zu machen, sondern in voraussichtlicher Einschätzung der Ausdehnung und Schwere

der Apoplexia uteroplacentaris und ihrer Gefahren, schon gelegentlich der Besichtigung des Uterus bei der Laparatomie, die uneröffnete Gebärmutter zu entfernen.

b) Die Hysterectomia praecaesarea.

Ihre Mortalität beträgt nach einer von Batizfalvy (3) auf Grund der Literaturangaben zusammengestellten Statistik 16,6 % bei der Amputatio, bezw. 26,6 % bei der Exstirpatio.

Demnach ist die Amputatio uteri praecaesarea die einzige zweckmäßige Therapie der schweren Fälle von Apoplexia uteroplacentaris. Die Methode nach Porro, die ohne Eröffnung der Gebärmutter ausgeführt wird, bietet hier den besonderen Vorteil, daß sie ohne operativen Blutverlust einhergeht. Wenn wir uns in Erinnerung rufen, daß die Mortalität der konservativen Sectio abdominalis, die ja nur die leichtesten Fälle der Apoplexia uteroplacentaris umfaßt, 16,1 % beträgt, so zeigt der Vergleich, daß die Amputatio uteri praecaesarea, die fast ausnahmslos die schweren und schwersten Fälle betrifft, mit keinen größeren Gefahren verbunden ist, als die konservative Therapie bei den Idealfällen.

In allen diesen schweren Fällen stellt die Bluttransfusion, die vor oder während der Operation vorgenommen werden kann, ein unerläßliches Mittel zur Bekämpfung des Shocks und des Blutverlustes dar; dies erhellt sich besonders aus der Tatsache, daß unter den in den letzten Jahren mitgeteilten Fällen mit Hysterectomia praecaesarea kaum mehr ein Todesfall vorgekommen ist, und daß die letal ausgegangenen Fälle zum überwiegenden Teil in die Aera vor der Bluttransfusion fallen (Batizfalvy 3).

Batizfalvy (3), der die Hyserectomia praecaesarea selbst schon mit Erfolg ausführte, fand diese Idee nach Durchsicht der Literatur bisher in 33 Fällen verwirklicht: von Pestalozza 1901; Zweifel 1912; Smith 1917; Ahlbeck, Bouha, Heidenhain, Lieven 1920; Thaler 1921; Portes 1923; Nijhoff 1924; Hofbauer, Storen 1927; Gaifami 1928; Becker 1930; Nemes 1931; Naujoks 1932; Rivière 1933; Bauereisen 1934; Caffier 1935. Diesen können wir aus den Veröffentlichungen des Schrifttums noch weitere 5 Fälle hinzufügen: Audebert und Fournier (39) 1925; Wieloch (179) 1929, 4 Fälle.

Wir schließen unsere Betrachtungen der Therapie mit dem Ausspruch von Batizfalvy (3), daß die Hysterectomia praecaesarea es wahrlich verdienen würde, „als eigene Operationsmethode unter den heroisch-lebensrettenden Eingriffen der Geburtshilfe einen würdigen Platz zu behaupten".

Unsere Fälle.

Die Anordnung unserer Fälle geschah nach folgenden Besonderheiten:

I. Ablatio placentae ohne klinische Zeichen:
Fälle Nr. 1—10 Total: 10 Fälle.

II. Ablatio placentae mit klinischen Zeichen:

A) In der Schwangerschaft, ohne Wehentätigkeit beginnend.
Fälle Nr. 11—32 22 Fälle

B) Während der Geburt, mit oder während der Wehentätigkeit einsetzend.
Fälle Nr. 33—51 19 Fälle
Total: 41 Fälle

III. Apoplexia uteroplacentaris (Couvelaire):

A) In der Schwangerschaft, ohne Wehentätigkeit beginnend.
Fälle Nr. 52—61 10 Fälle

B) Während der Geburt, mit oder während der Wehentätigkeit einsetzend.
Fälle Nr. 62—67 6 Fälle
Total: 16 Fälle

Unser Material umfaßt die Fälle von vorzeitiger Lösung der normal inserierenden Plazenta an der geburtshilflichen Abteilung am Frauenspital Basel in den Jahren 1917—36. Von den während dieses Zeitraumes erfolgten 35236 Geburten waren 67 Fälle mit vorzeitiger Lösung der normal inserierenden Plazenta einhergegangen, was einer Frequenz dieses Ereignisses von 0,19% entspricht.

I. Ablatio placentae ohne klinische Zeichen.

Fall 1. Frau F., 35jährige VI.-Para. J. Nr. 1121.
Becken normal. Größe 154 cm. Umfang 107 cm. Menarche 14jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig, 4 wöch. mittelstark. Letzte Regel 23. XII. 17. Zeit in der Gravidität 285 Tage. Partus 5. X. 18.
Anamnese: Als 9jähriges Kind Typhus. 20jähr. Gelenkrheumatismus. Später immer gesund. Vater an Tbc. pulm. gestorben. Mutter und Schwester gesund.
Frühere Geburten: 1908, 1909, 1911, 1914, 1917, fünf normale Geburten.
Schwangerschaft: Während den ersten 6 Wochen Brechen, nachher keine Beschwerden mehr.
Status praesens: Ödeme im Gesicht und an den untern Extremitäten. Puls normal. Blutdruck 135 mm Hg. Urin 3‰ Eiweiß; keine Zylinder, einzelne Leukozyten, Epithelien.

5. X. 03.00 Uhr: Äußere Untersuchung: Fundus 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Herztöne deutlich, Uteringeräusch, 1. Kopflage. 07.10 Uhr: Spontane rasche Geburt aus I. HHL. eines lebenden Kindes. Plazenta folgt spontan nach 10 Minuten. Uterus kontrahiert sich gut. Plazenta: Gewicht 620 g, Größe 16 : 15 cm. Zeigt in der Mitte ein abgekapseltes, eigroßes Blutkoagulum, von einem breiten Wall von nekrotischem Plazentagewebe umgeben. Am Rande mehrere Infarkte. Fruchtwasser o. B. Eihautriß seitlich. Nabelschnur 42 cm. Kind: Länge 48 cm. Gewicht 2850 g. Knabe reif, lebt. Wochenbett: afebril. Entlassung 19. X. 18.

Fall 2. Frau D., Hausfrau, 43 jährige VIII.-Para. J. Nr. 1073. Becken normal; Umfang 108 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöch. regelmäßig, stark. Letzte Regel Ende I. 1919. Zeit in der Gravidität 253 Tage. Partus 11. X. 1919. Anamnese: Patientin leidet an Rheumatismus, sonst o. B. Frühere Geburten: 7 normale Geburten: 1901, 1902, 1904, 1906, 1907, 1914, 1916. Alle 7 Kinder leben und sind gesund. Schwangerschaft: In letzter Zeit öfters Leibschmerzen. Status praesens: Kräftige Frau, wird am 11. X. 19 mit kräftigen Wehen eingewiesen. Sie gibt an, daß sie seit 4. X. keine Kindsbewegungen mehr fühle. Urin o. B. B. D. normal. Puls normal. Äußere Untersuchung: Fundus 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Kindsteile gut palpabel. Diagnose einer I. Kopflage. Keine Herztöne. Innere Untersuchung nicht vorgenommen. Gleich nach Eintritt erfolgt Spontangeburt eines toten Kindes aus I. HHL. Nach 20 Minuten folgt die Plazenta spontan. Gute Uteruskontraktion. Plazenta: Gewicht 470 g. Größe 14 : 13 : 2—3 cm. An einer Stelle mit Fibrin und Blutgerinnsel belegt. Fruchtwasser blutig. Eihautriß 5 cm vom Rand. Nabelschnur 50 cm, einmal fest um den Hals geschlungen. Kind: Tot. Länge 47 cm. Gewicht 2100 g. Mädchen, frühreif. Sektion: Keine Lues. Wochenbett: Afebril. Urin o. B. Entlassung 20. X. 19.

Fall 3. Frau H., Hausfrau. 42 jährige IV.-Para. J. Nr. 626. Becken normal. Größe 154 cm. Umfang 98 cm. Menarche 16 jährig. Menstr.-Zykl. unregelmäßig, 6—7 wöch., 3—4 tägig, mittelstark. Letzte Regel 23. VII. 21. Zeit in der Gravidität 275 Tage. Partus 25. IV. 22. Anamnese: Patientin gibt an, stets gesund gewesen zu sein; wurde 1914 wegen Gallenleiden operiert. Frühere Geburten: 1910 Totgeburt, Nephropathie, Wochenbett o. B.; 1912 Hydramnion, künstlicher Blasenstich, Kind lebt, Wochenbett o. B.; 1913 Geburt und Wochenbett normal. Schwangerschaft: Kein Brechen, kein Appetit, klagt über Spannungsgefühl im Unterleib. Status praesens: Kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Eintritt 25. IV. 22. Puls o. B. B. D. normal; Urin: E —, Z —,

Äußere Untersuchung: Fundus Mitte Nabel-Proc. Xiph. Kindliche Herztöne deutlich. Kindsteile gut palpabel. Steißlage.
25. IV. 09.45 Uhr: Beim Eintritt der Frau fließt reichlich Fruchtwasser ab. Die pralle Blase wölbt sich ziemlich weit vor die Vulva; auf der Kuppe der sich hervorwölbenden Blase befindet sich eine ca. hanfkorngroße Öffnung, aus der im Strahl Fruchtwasser abfließt. Die Blase wird breit eröffnet und sofort vaginal untersucht: Es zeigt sich, daß der Muttermund 5 Fr. St. groß ist. Ins Becken eingetreten findet man den Steiß, neben dem beide Füße liegen. Eine Nabelschnurschlinge ist nirgends zu fühlen. Die kindlichen Herztöne sind gut.
10.50 Uhr: Plötzlich keine Herztöne mehr zu hören. Die sofort vorgenommene Untersuchung ergibt einen Muttermund von 5 Fr. St. Größe. Der Steiß in gleicher Weise im Beckeneingang. Eine Nabelschnurschlinge nicht zu fühlen.
12.05 Uhr: Frau beginnt zu pressen. 12.15 Uhr: Spontane Geburt bis zur Schulter eines frühreifen Mädchens. Der Kopf wird durch Prager Handgriff geboren. Unmittelbar hinter dem Kind folgt die Plazenta mit etwa 200 g flüssigem Blut. Der Uterus zieht sich gut zusammen; eine abnorme Spannung und Schmerzhaftigkeit des Uterus war während der ganzen Zeit nie nachweisbar.
Plazenta: Gewicht 600 g. Größe 15 : 17 : 3 cm, länglich. Auf der Plazenta und mit ihr fest verbacken finden sich in großer Ausdehnung Blutkoagula.
Fruchtwasser: reichlich (Hydramnion), o. B. Eihautriß am Rand.
Nabelschnur: 76 cm. Keine Umschlingung.
Kind: Länge 42 cm. Gewicht 1840 g. Mädchen, frühreif, tot.
Wochenbett: afebril. Blutdruck und Urin o. B. Entlassung 4. V. 22.

Fall 4. Frau K., Hausfrau. 33 jährige I.-Para. J. Nr. 1818.
Becken normal Größe 158 cm. Umfang 90 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig 4 wöch., 3 täg., mittelst. Letzte Regel 21. III. 26. Zeit in der Gravidität 271 Tage. Partus 19. XII. 26.
Anamnese: Mutter und 4 Geschwister gesund. Vater an Magenleiden gestorben. Patientin hatte als Kind Masern, war sonst nie krank. Im Januar 1926 Abortus menses II.
Schwangerschaft: Vor einem Monat Pyelitis; Patientin war 14 Tage im Bett, seither Besserung.
Status praesens: Patientin wird am 19. XII. mit guten Wehen in die Klinik eingewiesen. Puls und Blutdruck normal. Urin: E +, Z —. Sediment: Viel Leukozyten und Bakterien. Keine Zylinder.
Äußere Untersuchung: 19. XII., 18.00 Uhr: Fundus 3 Querfinger oberhalb des Nabels. Kindsbewegungen fühlbar. Herztöne vorhanden. II. Kopflage.
Innere Untersuchung: rektal. 18.00 Uhr: Portio verstrichen, Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund 1 Fr. St. groß. Kopf noch über der Interspinallinie. Blase steht. Kein Ausfluß aus der Scheide.
19.10 Uhr: Blasensprung. Fruchtwasser mekoniumhaltig. Kindliche Herztöne 140, kräftig. 22.50 Uhr: Beginn kräftiger Preßwehen.

23.15 Uhr: Spontangeburt eines lebenden Kindes. Mit dem Kind geht mekoniumhaltiges Fruchtwasser ab. Während der Plazentarperiode leichte Blutung.
23.45 Uhr: Austritt der Plazenta auf Bauchpresseersatz. Patientin erhält je 1 ccm Pitugl. und Secacornin. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 400 g. Größe 18 : 18 : 2—3 cm. Zeigt eine Anzahl von Infarkten, am Rand und auch weiter innen. Die größten sind am Rand. Drei davon haben gut 2 Fr. St. Größe. Gegenüber diesen Infarkten, ebenfalls am Rand, auf einer Ausdehnung von gut Kleinhandtellergröße liegen drei Blutkoagula. Eines davon ist kugelig, mit glatter Oberfläche, es ist frei; die beiden andern sind zerklüftet, länglich und haften z. T. fest. Entfernt man diese Blutkoagula, so zeigt sich die Plazenta an dieser Stelle eingedellt.
Fruchtwasser: Mekoniumhaltig. Eihautriß 5 cm vom Rand.
Nabelschnur: 50 cm, 1 mal um den Hals geschlungen.
Kind: blau-asphyktisch, lebt. Länge 49 cm. Gewicht 2720 g. Mädchen, reif.
Wochenbett: afebril. B. D. normal. Urin: E-Spur (viel Leukozyten)
Entlassung: 30. 12. 26.

Fall 5. Frau H., Hausfrau. 27 jährige I.-Para. J. Nr. 1320.
Becken normal. Umfang 100 cm. Menarche 16 jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig 4 wöchentlich, 3—4 tägig, schwach. Letzte Regel 5. XI. 26. Zeit in der Gravidität 287 Tage. Partus 21. VIII. 27.
Anamnese: Mutter leidet an Larynxtuberkulose, der Vater an Herzfehler. Als Kind hatte Patientin febrile Nephritis haemorrhagica, mit 8 Jahren Chlorose.
Schwangerschaft: Seit ca. 3 Monaten Ödeme an beiden Beinen, in zunehmender Ausdehnung und Intensität. Seit 10 Tagen starkes Ödem der Vulva, besonders des l. Labiums.
Status praesens: Patientin wird am 20. VIII. mit auffallend stark geschwollenen Beinen und großem Vulvaödem eingewiesen. Es besteht leichte Wehentätigkeit, keine Zeichen von Eklampsie. Puls normal. Blutdruck 158 mm Hg. Urin: E. + +, Z. —. 7 % Esbach.
Äußere Untersuchung: Fundus steht $^2/_3$. Nabel-Proc.-Xiphoides. Ligg. rotunda palpabel. Kindliche Herztöne deutlich. Kindsbewegungen fühlbar. I. Kopflage.
Innere Untersuchung: nicht vorgenommen.
Geburtsverlauf: 06.00 Uhr, 21. VIII., Beginn der Preßwehen. 06.20 Uhr: Blasensprung. 08.45 Uhr: Eklamptischer Anfall. Kopf bereits auf dem Beckenboden. Auf Mo.-Injektion nehmen die Wehen etwas ab; deshalb 09.40 Uhr Entbindung mit Kjelland'scher Zange. 10.05 Uhr: Austritt der Plazenta nach Credé. Kurz darauf zweiter eklamptischer Anfall. Der Uterus kontrahiert sich gut. Keine Nachblutung.
Plazenta: Gewicht 740 g. Größe 18 : 18 : 3 cm. Zeigt im Zentrum eine Eindellung, in welcher ein nußgroßes Blutgerinnsel liegt.
Fruchtwasser: Mekoniumhaltig. Eihautriß handbreit vom Rand.
Nabelschnur: 50 cm, 1 mal um den Hals geschlungen.

Kind: lebt. Länge 52 cm. Gewicht 3750 g. Mädchen, reif.
Wochenbett: febril. Entlassung 10. IX. 27. B. D. und Urin o. B.

Fall 6. Frau H., Hausfrau. 28jährige III.-Para. J. Nr. 1591.
Becken normal. Umfang 109 cm. Menarche 13jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig, 3 wöch., 4—5 täg., schwach. Letzte Regel 10. I. 27.
Zeit in der Gravidität 277 Tage. Partus 14. X. 27.
Anamnese: Angeblich nie krank.
Frühere Geburten: 1925 und 1926 Geburt und Wochenbett normal.
Schwangerschaft: Seit VIII. 27 Pertussis. Letzter Anfall vor 14 Tagen. Seit 3 Wochen starke Ödeme der Beine; seit 2 Tagen rasches Anschwellen der Labien, sowie des Unterbauches.
Status praesens: 13. X. 27 Eintritt in die Klinik. Stark geschwollene Beine, fast apfelgroße ödematöse Labien; keine Sehstörungen, keine Zuckungen.
Puls: normal. Blutdruck: 150 mm Hg. Urin: 6 % E., Z. —. Sediment: reichlich hyaline, spärlich granulierte Zylinder.
Äußere Untersuchung: Fundus $\frac{3}{4}$ Nabel-Proc.-Xiph. Kindsbewegungen fühlbar; kindliche Herztöne deutlich. Uteringeräusch. Im Becken Steiß.
Geburtsverlauf: 13. X., 22.00 Uhr: Kräftige Wehen setzen ein. Kindliche Herztöne gut. Gemini nicht sicher diagnostiziert. 23.55 Uhr: Beginn der Preßwehen.
24.00 Uhr: Innere Untersuchung: Vulva ödematös. Portio verstrichen. Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund vollständig. Fruchtblase gebrochen. Vorliegender Teil ist Steiß.
00.05 Uhr, 14. X.: Spontangeburt eines lebenden Kindes aus I. reiner Steißlage. Die zweite Blase stellt sich und wird angestochen.
00.20 Uhr: Spontangeburt des II. Zwillings, dessen Plazenta ihm auf dem Kopfe folgt. 00.40 Uhr folgt spontan die Plazenta des I. Kindes. Gute Uteruskontraktion, keine Blutung.
Plazenta: I. Gewicht 570 g. Größe 15 : 16 : 3 cm, rund. vollständig.
II. Gewicht 420 g. Größe 16 : 20 : 2—3 cm, oval, mit Blutgerinnsel bedeckt.
Fruchtwasser: o. B. Eihautriß: zentral. Nabelschnur: I. 52 cm, II. 53 cm.
Kinder: beide leben. Gewicht I. 2370 g, II. 2450 g. Beide Mädchen, beide frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung 29. X. 27. Blutdruck und Urin normal.

Fall 7. Frau M., Hausfrau. 32jährige I.-Para. J. Nr. 470.
Gewicht 59,4 kg. Becken normal. Größe 166 cm. Umfang 87 cm.
Menarche 14jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig 4 wöchentl., 4—5 täg., stark.
Zeit in der Gravidität 265 Tage. Letzte Regel 17. VI. 30. Partus: 9. III. 31.
Anamnese: Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Patientin hatte 1918 Influenza, war sonst nie krank.
Schwangerschaft: Verlauf o. B. Seit 7. III. fühlt Patientin keine Kindsbewegung mehr.
Status praesens: Patientin tritt am 9. III. 31, 09.20 Uhr, mit guter Wehentätigkeit ein, die 01.00 Uhr begonnen hat.

Puls normal. Blutdruck 130/80 mm Hg. Urin: E. +, Z. —. Sediment: einzelne granulierte Zylinder, Erythro- und Leukozyten, Blasenepithelien. Äußere Untersuchung: Stand des Fundus Mitte Nabel-Proc. Xiph. Ligg. rotunda nicht zu fühlen. Keine Herztöne und keine Kindsbewegungen nachweisbar. I. Kopflage.

Innere Untersuchung: 9. III., 10.20 Uhr: Portio verstrichen, Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund 5 Fr. St. groß. Blase gesprungen. Kopf 1 Querfinger über der Interspinallinie. Per vaginam fließt mekoniumhaltiges Fruchtwasser ab; kein Blutabgang.

Geburtsverlauf: 10.20 Uhr: Blasensprung. Nach kräftigen Eröffnungswehen ist um 15.40 Uhr der Muttermund vollständig. Gute Preßwehen. 16.10 Uhr: spontane Geburt eines mazerierten Kindes nach Anlegung einer Episiotomie aus I. HHL. 16.15 Uhr erfolgt Austritt der Plazenta auf Bauchpressenersatz. Gute Uteruskontraktion; keine Nachblutung.

Plazenta: Gewicht 360 g. Größe 13 : 13 : 3 cm. Sie weist einen ca. 4,3 : 3 cm messenden randständigen Infarkt auf; ferner eine ca. haselnußgroße und eine kleineigroße Delle mit entsprechenden, darin liegenden Koagulis, die mit der Plazenta in den Dellen liegend geboren wurden. Fruchtwasser: mekoniumhaltig. Eihautriß: zentral. Nabelschnur 49 cm. Kind: tot, mazeriert. Länge 46 cm. Gewicht 1500 g. Mädchen, frühreif. Wochenbett: febril (Retentionsfieber); am 9. III. 31 gestorben an Lungen-Embolie.

Fall 8. Frau G., Hausfrau. 23 jährige I.-Para. J. Nr. 2188.

Umfang 97 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl. 4 wöch., regelmäßig, 3—5 tägig, mittelstark. Letzte Regel Ende V. 35.

Zeit in der Gravidität 194 Tage. Partus 11. XII. 35.

Anamnese: Angeblich hatten bereits zwei Schwestern Schwangerschaften mit Eklampsie. P. A. o. B.

Schwangerschaft: Emesis; seit 8. XII. zunehmende Ödeme in Gesicht und Beinen. Kopfschmerzen, Augenbrennen, Flimmern vor den Augen.

10. XII., 08.30 Uhr: klonisch-tonische Krämpfe, 4 mal in Abständen von 30 Minuten. Seither spürt die Frau keine Kindsbewegungen mehr. Letzter Anfall um 10.00 Uhr. Transport ins Spital; Miktion immer frei.

10. XII., 13.15 Uhr: Einleitung der Stroganoff'schen Behandlung.

Status praesens: Puls gespannt, rasch. Blutdruck: 180/90 mm Hg. Urin: 2 $^0/_{00}$ Eiweiß. Sediment: Granulierte Zylinder +++, Leuko- und Erythrozyten +. Spezifisches Gewicht: 1015.

Äußere Untersuchung: ergibt keine Anhaltspunkte für die Kindslage. Keine kindlichen Herztöne.

Innere Untersuchung nicht vorgenommen.

Geburtsverlauf: 11. XII.: Wegen zunehmenden Beschwerden und steigendem Tonus wird die Schnittentbindung beschlossen; Herztöne des Kindes, oder andere Lebenszeichen nie wahrnehmbar.

Operation: Sectio caesarea transperitonealis profunda. Allgemeine Narkose. Schnitt in den Uterus in der Medianlinie, zur Hälfte im Korpus, zur Hälfte im Isthmus gelegen. Blutung mittelstark. Die Plazenta liegt an der Vorderwand direkt unter dem Einschnitt. Auffallend ist, daß zwischen Uteruswand und der Mitte der Plazenta ein gut handtellergroßes

Blutgerinnsel liegt. Die Plazenta hatte sich vorzeitig gelöst. Nach Eröffnung der Eihäute wird das tote Kind extrahiert. Die größtenteils abgelöste Plazenta wird manuell aus dem Uterus entfernt. Naht des Uterus in 5 Schichten. Schluß der Bauchdecken.
Blutdruck nach der Operation 180/100 mm Hg.
Postoperativer Verlauf glatt, aber febril.
Plazenta: Anzeichen einer vorzeitigen Lösung mit reichlich alten Blutkoagula. Histologisch: Vielfach Verkalkungen des Syncytiums, daneben fibrinoide Verquellung der Zotten zu finden, doch keine Zeichen von Entzündung.
Fruchtwasser: normal. Nabelschnur: 28 cm.
Kind: tot. Länge 31 cm. Gewicht 560 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: febril (Nephritis). Entlassung am 24. XII. 1935.
Blutdruck: 130/100 mm Hg. Urin: Eiweiß Spur.

Fall 9. Frau O., Hausfrau. 26 jähr. I.-Para. J. Nr. 1256.
Umfang 99 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl. unregelmäßig, 4—6-wöchentlich, 8 tägig. Letzte Regel 23. IX. 35.
Zeit in der Gravidität 283 Tage. Partus 3. VII. 36.
Anamnese: Patientin hatte früher Diphtherie und Typhus durchgemacht, sonst immer gesund.
Schwangerschaft: Patientin fühlte sich wohl; seit 16. Juni geschwollene Beine.
Status praesens: Patientin wird am 1. VII. ohne Wehen in das Spital eingewiesen. Puls 92. B. D. o. B. Urin: 4 ‰ Eiweiß (mäßig granulierte Zylinder, mäßig Leukozyten, Epithelien; reichlich Bakterien).
Äußere Untersuchung: Der Fundus steht im $^2/_3$ Nabel-Proc. Xiph.
Herztöne des Kindes deutlich, I. Kopflage.
Innere Untersuchung nicht vorgenommen.
Geburtsverlauf: 3. VII., 06.00 Uhr: Wehenanfang. 09.50 Uhr: Muttermund vollständig. 10.00 Uhr: Spontane Geburt aus I. HHL. 10.20 Uhr: Plazenta folgt auf Bauchpressenersatz. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 750 g. Größe 16 : 18 : 2—3 cm. Kleinapfelgroßes Gerinnsel am Rande der Plazenta.
Fruchtwasser: o. B.
Kind: lebt. Länge 49 cm. Gewicht 2900 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: afebril. Urinbefund: am 5. VII. 1 ‰ Eiweiß, am 6. VII. 0,1 ‰ Eiweiß, am 7. VII. Spur Eiweiß.
Entlassung am 13. VII. 26: normaler Blutdruck und Urinbefund.

Fall 10. Frau M., Hausfrau. 42 jährige I.-Para. J. Nr. 2140.
Gewicht 67,8 kg. Becken normal. Größe 158 cm. Umfang 94 cm. Menarche 16 jährig. Menstr.-Zykl. 4 wöchentlich, 2—4 tägig, in letzter Zeit unregelmäßig; Patientin glaubte im Klimakterium zu sein. Letzte Regel ? Zeit in der Gravidität 32. Woche. Partus 26. XI. 36.
Anamnese: Patientin wurde 1921 appendektomiert. Später in Behandlung wegen Prolapsus uteri.
Schwangerschaft: ohne Beschwerden.

Status praesens: Patientin tritt am 25. XI., 12.00 Uhr, in die Klinik ein. Die Blase war schon 03.30 Uhr gesprungen; die Wehentätigkeit hat bis zur Zeit nicht eingesetzt.
Puls: o. B. Blutdruck: 160/70 mm Hg. Urin: E. = 0,9 $^0/_{00}$, keine Zylinder; spezifisches Gewicht 1610.
Äußere Untersuchung: Fundus Mitte Nabel-Proc. Xiph. Kindliche Herztöne deutlich. Kindsbewegungen vorhanden. I. Kopflage.
Innere Untersuchung nicht vorgenommen.
Nach Applikation von Wehenmitteln (3 mal 0,2 Chinin und 3 mal 0,3 Thymophysin) setzt ordentliche Wehentätigkeit ein. Trotzdem war der Muttermund erst am 26. XI. vollständig. Herztöne stets gut.
02.35 Uhr erfolgt Spontangeburt nach Anlegung einer Episiotomie aus I. HHL. 03.05 Uhr: Plazenta folgt auf Bauchpressenersatz. Da die Plazenta nicht vollständig war, muß Revision angeschlossen werden, die noch einige Reste von Plazentargewebe herausbefördert. Anschließend heiße intrauterine Chlorwasserspülung und Injektion von je 1 ccm Pitugl. und Secacornin.
Plazenta: Einige weiße Infarkte, leicht fauliger Geruch; auf der mütterlichen Fläche befindet sich eine pflaumengroße Aushöhlung, die mit Blutkoagula gefüllt ist.
Gewicht 540 g. Größe 18 : 17 : 2—3 cm. Unvollständig.
Eihautriß: Handbreit vom Rand. Nabelschnur 48 cm.
Kind: lebt. Länge 41 cm. Gewicht 2570 g. Mädchen, reif,
Wochenbett: afebril. Entlassung: 5. XII. 36. Urin und B. D. o. B.

II. Ablatio placentae mit klinischen Zeichen.

Fall 11. Frau M., Hausfrau. 39 jährige VIII.-Para. J. Nr. 744.
Becken normal. Größe 151 cm. Umfang 94 cm. Menarche 17 jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig 4 wöchentlich. Letzte Regel: Ende XII. 1916. Zeit in der Gravidität 242 Tage. Partus 1. VIII. 1917.
Anamnese: Patientin hat als 11 jähriges Kind Coxitis tuberculosis rechts durchgemacht. Mit 21 Jahren Chlorose. Seit 1910 nierenleidend.
Frühere Geburten: die ersten 5 Geburten von 1904—1912 normal. 1914 künstliche Frühgeburt wegen Nephritis; 1916 Geburt bei Steißlage und mit vorzeitiger Plazentalösung, Kind tot.
Schwangerschaft: Viel Schmerzen im Leib und im Kreuz; wenig Kopfweh. Angeblich große tägliche Urinmenge, 2—3 Liter. Beine abends immer leicht geschwollen.
Am 3. VII. 17 Blutung per vaginam geringen Grades und Schmerzen, die wieder verschwanden. Am 1. VIII. erneuter, mäßiger Blutabgang und 13.00 Uhr, während der Fahrt in die Klinik, Auftreten von Wehen.
Status praesens: Schwächliche, anämische Patientin in sehr aufgeregtem Zustand; wird 13.00 Uhr, 1. VIII., eingeliefert. Puls gespannt, frequent. Blutdruck: 275 mm Hg. Hämoglobin: 38 %. Urin: 0,6 % Eiweiß. Sediment: Hyaline und granulierte Zylinder, Erythro- und Leukozyten; Bakterien.

Äußere Untersuchung: 14.15 Uhr: Fundus uteri am Rippenbogen. Uterus stark kontrahiert; fast konstante Schmerzhaftigkeit des Uterus. Herztöne des Kindes deutlich hörbar. Kopf im Becken noch leicht beweglich. Leichter Blutabgang per vaginam.
Innere Untersuchung: 14.30 Uhr: Muttermund 5 Fr. St. groß, sehr straff.
Geburtsverlauf: Wegen vorzeitiger Lösung der Plazenta bei leichter äußerer und starker innerer Blutung wird 14.30 Uhr die Blase künstlich gesprengt, bei 5 Fr. St. großem Muttermund. Es geht bluthaltiges Fruchtwasser ab. In der Folge Ausführung von multiplen Cervixinzisionen, und 14.45 Uhr erfolgt die Geburt der lebenden Frucht durch Kristellersche Expression. 14.50 Uhr wird die Plazenta exprimiert, gefolgt von starker Blutung, aus Cervixriß herrührend. Naht des Cervixrisses mit Catgut. Xeroformgaze-Tamponade.
Plazenta: Gewicht 720 g. Größe 17 : 20 : 2 cm, rund, unvollständig. Die Plazenta ist mit Blutkoagula bedeckt.
Fruchtwasser: bluthaltig. Eihautriß am Rand. Nabelschnur 52 cm.
Kind: lebt. Gewicht 1270 g. Länge 38 cm. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: febril. Am 10. VIII. 17 Entlassung.

Fall 12. Frau H., Hausfrau. 24jährige II.-Para. J. Nr. 540.
Becken 25 : 28 : 18 cm. Größe 154 cm. Umfang 96. Menarche 13jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig, 3—4tägig. Letzte Regel 15. X. 17. Zeit in der Gravidität 197 Tage. Partus 30. IV. 18.
Anamnese: Heredität o. B. Patientin war angeblich immer gesund.
Frühere Geburten: 1917 zu Hause Geburt und Wochenbett normal.
Schwangerschaft: Ohne Beschwerden; Patientin weiß von keinem Trauma als Ursache der Frühgeburt, gibt jedoch an, sie hätte am Tage vorher noch streng gearbeitet; in der Folge sei eine mäßige Blutung aufgetreten.
Status praesens: 30. IV. 18: Einlieferung der kräftig gebauten Patientin. Mäßiger Blutabgang per vaginam. Kreislauf: o. B. Urin: o. B.
Äußere Untersuchung: 04.45 Uhr, 30. IV.: Der Fundus steht Mitte Nabel-Proc. Xiph. Kindliche Herztöne deutlich. Kindsteile gut palpabel. Es wird eine I. Steißlage diagnostiziert.
Innere Untersuchung: 04.45 Uhr, 30. IV.: Äußerer Muttermund kleinhandtellergroß; Cervix fast entfaltet. Blase steht. Im Becken kein vorliegender Teil zu fühlen.
Geburtsverlauf: 06.55 Uhr erfolgt Blasensprung; die Exploration ergibt Placenta praevia, aus dem vorliegenden Lappen blutet es ziemlich stark; Es besteht vollkommene Fußlage. Herunterholen des linken Fußes und Anschlingen desselben: 500 g Gewicht. 07.25 Uhr erfolgt spontane Geburt aus vollkommener Fußlage. Die Plazenta wird sofort darnach geboren. Nach der Geburt steht die Blutung nach Injektion von 1 g Secacornin. Der parazentrale Eihautriß zeigt, daß es sich nicht um eine Placenta praevia, sondern um eine vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta handelt. Was bei der Exploration für Plazenta gehalten wurde, war offenbar nur ein Blutkoagulum.
Plazenta: Gewicht 390 g. Größe 19 : 15 : 2 cm, oval. Eindellung am Rand mit frischen Blutkoagulis.

Fruchtwasser: o. B. Eihautriß: parazentral. Nabelschnur 25 cm.
Kind: weiß-asphyktisch und ist trotz Schultze'schen Schwingungen und Bäder nicht zur Atmung zu bringen; tot.
Länge 39 cm. Gewicht 1250 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: afebril. B. D. und Urin: o. B. Entlassung: 3. V. 35.

Fall 13. Frau H., Hausfrau. 21 jährige I.-Para. J. Nr. 230.
Partus 21. II. 19.
Vorzeitige Plazentalösung; Cervixinzisionen; Perforation in Mischnarkose.
Kindslage: I. HHL.
Kind: Mädchen, frühreif, tot.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 28. III. 19.

Fall 14. Frl. H., Dienstmädchen. 25 jährige I.-Para. J. Nr. 398.
Becken normal. Menarche 12 jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig, 4 tägig, mäßig stark. Letzte Regel Anfangs X. 18. Zeit in der Gravidität 188 Tage.
Partus 8. IV. 19.
Anamnese: Eltern und Geschwister gesund. Patientin angeblich nie krank.
Schwangerschaft: Keine Beschwerden. Am 6. IV. 19, 23.30 Uhr, trat plötzlich eine ziemlich starke Blutung auf.
Status praesens: Patientin, grazil gebaute Frau, wird am 7. IV., 01.00 Uhr, in die Klinik eingewiesen. Kreislauf: o. B. Urin: E. —, Z. —.
Äußere Untersuchung: Längslage. Die Stellung des Kindes kann wegen der beständigen Spannung des Uterus, der auch in der Wehenpause nie weich wird, nicht ermittelt werden. Keine kindlichen Herztöne nachzuweisen.
Geburtsverlauf: Blasensprung angeblich 00.30 Uhr, 7. IV.
04.05, 8. IV.: Spontangeburt eines toten Kindes aus Kopflage. Die Plazenta folgt alsbald nach; gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Sie zeigt in ihrem Zentrum ein ca. 5 : 6 : 4 cm messendes Blutkoagulum aus altem, schwarzem Blut bestehend. Entsprechend eine Eindellung im Plazentargewebe; keine Infarkte. Größe und Gewicht nicht angegeben.
Kind: frischtot. Länge 36 cm. Gewicht 970 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 17. IV. 19.

Fall 15. Frau M., Hausfrau. 41 jährige II.-Para. J. Nr. 1228.
Becken normal. Umfang 91 cm. Menarche 17 jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig 4 wöchentlich, schwach. Letzte Regel: 30. I. 21. Zeit in der Gravidität 201 Tage. Partus 19. VIII. 21.
Anamnese: Heredität und P. A. o. B.
Frühere Geburten: 1919 Geburt und Wochenbett normal, 1920 Abortus in der 6. Woche.
Schwangerschaft: Ödeme vom 2. Monat an. Magenschmerzen im Juli, kein Erbrechen. Seit 18. VIII. Kopfschmerzen.
Status praesens: 12.30 Uhr, 19. VIII.: Eintritt in das Spital. Blasses, gedunsenes Aussehen, keine Dyspnoe. Puls gespannt; Herz nach links verbreitert. Hypertonie. Urin: 0,45 % Eiweiß. Sediment: Hyaline Zylinder, mäßig Erythro-, wenig Leukozyten, viel Epithelien.

Äußere Untersuchung: 12.30 Uhr, 19. VIII.: Stand des Fundus 3 Querfinger unterhalb des Proc. Xiph. Geringer Blutabgang per vaginam. Innere Untersuchung nicht vorgenommen.
Geburtsverlauf: Patientin erzählt, gestern, 18. VIII., abends sehr heftige Kopfschmerzen gehabt zu haben. Heute 07.00 Uhr, 19. VIII., sei zum ersten Mal ziemlich viel Blut ($\frac{1}{4}$ Liter) mit großen Gerinnseln abgegangen. Im Laufe des Vormittags erneuter Blutabgang. Bevor genaue Untersuchung möglich ist, erfolgt der Blasensprung um 12.30 Uhr.
12.35 Uhr erfolgt spontane Geburt des Kindes aus II. HHL. Das Kind zeigt nur geringen Herzschlag und stirbt bald darauf. 12.40 Uhr erfolgt spontaner Austritt der Plazenta; dabei ca. 300 ccm Blutverlust. Gute Uteruskontraktion. Prophylaktisch wird noch je 1 ccm Pituglandol und Secacornin gegeben.
Plazenta: Gewicht 370 g. Größe 16 : 15 : 3 cm. Die Plazenta zeigt zahlreiche Infarkte von 4 cm Durchmesser. In der Nähe des Randes befindet sich auf der mütterlichen Seite der Plazenta eine große Delle, in welcher ein ca. 15—20 g schweres Blutgerinnsel liegt, das von einigen gelb-weißen Streifen durchzogen ist und offenbar nicht mehr ganz frisch ist.
Fruchtwasser: wenig, o. B. Eihautriß: nahe beim Rand. Nabelschnur: 44 cm, 2 mal um den Hals geschlungen.
Kind: tot. Länge 38 cm. Gewicht 1250 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 29. VIII. 21. Blutdruck: 150 mm Hg. Urin: Eiweiß Spur (Nephritis chronica).

Fall 16. Frau N., Hausfrau. 35 jährige IV. Para. J. N. 1590.
Becken: 23 : 26 : 18 cm. Größe 152 cm. Umfang 97 cm. Menarche 13 jähr. Menstr.-Zykl. regelm. 3 wöchentl. 3 tägig, mäßig. Letzte Regel: 21. II. 21. Zeit in der Gravidität 259 Tage. Partus 15. XI. 21.
Anamnese: Patientin war angeblich immer gesund. 1918 Vorfalloperation (Kolpoperineorrhaphie).
Frühere Geburten: 1910 Geburt und Wochenbett normal.
1914 Plazenta praevia; Kind gestorben an Asphyxie. 1920 Geburt und Wochenbett normal.
Schwangerschaft: Erbrechen im Anfang der Gravidität, sonst keine Beschwerden mehr.
Status praesens: Gut gebaute Patientin, wird 13.00 Uhr, 15. XI., in die Klinik eingewiesen. Sie gibt an, daß sie heute morgen um $11\frac{1}{2}$ Uhr, als sie vom Nähen aufstand, etwas Nasses zwischen den Beinen verspürte. Als sie auf das Geschirr ging, soll etwas Blut und einige Brocken abgegangen sein. In der Wäsche liegt ziemlich viel Blut. Seit Patientin im Bett liegt, kommen fast alle 2 Minuten Wehen von 30—40 Sekunden Dauer. Die kindlichen Herztöne sind deutlich zu hören. Ständig Abgang von blutig tingierter Flüssigkeit. Urin: opal; Sediment: wenig Leukozyten, Epithelien.
Äußere Untersuchung: Stand des Fundus am Rippenbogen. Kindsbewegungen fühlbar, kindliche Herztöne deutlich zu hören. Kindsteile gut palpabel; Kopf im Beckeneingang, II. Stellung.
Geburtsverlauf: 17.00 Uhr, rektale Untersuchung (Prof. Labhardt): Portio fast verstrichen. Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund für 2 Finger

durchgängig. Blase steht. Der Kopf steht mit der Kuppe beweglich über der Interspinallinie.

18.00 Uhr: Wehentätigkeit sehr gut, fast alle Minuten Wehen von 30—40 Sekunden Dauer. Kindliche Herztöne gut hörbar. In den Wehenpausen geht ständig wenig, dunkelrotes Blut ab.

19.00 Uhr: Der Uterus steigt gegen den Rippenbogen, besonders nach rechts; Herztöne unsicher zu hören; rechts oberhalb des Nabels fühlt man deutlich Fluktuation.

20.05 Uhr: Heftige Preßwehen; Blase stellt sich in der Vulva und springt; Fruchtwasser etwas blutig.

20.15 Uhr: Geburt eines toten Knaben aus II. HHL. Zugleich mit dem Kinde wird die Plazenta ausgestoßen, geringe Blutung. Wegen schwacher Uteruskontraktion Applikation von je 1 ccm Pituglandol und Secacornin. Stärkere Blutung aus dem Dammriß.

Plazenta: Gewicht 600 g. Größe 15 : 20 : 3 cm, länglich.

Kleiner Einriß in den Randsinus; die Eihäute sind vollständig. Eihautriß am Rand, aber nur das Chorion.

Fruchtwasser: Blutig. Nabelschnur: 63 cm.

Kind: frischtot Länge 49 cm. Gewicht 3300 g. Knabe, reif.

Wochenbett: afebril. Urin o. B. Entlassung: 25. XI. 21.

Fall 17. Frau Oe., Hausfrau. 33 jährige III.-Para. J. Nr. 974.

Becken 25 : 27 : 18 cm. Größe 158 cm. Umfang 95 cm. Menarche 15 jähr. Menstr.-Zykl. 4 wöch., regelm., 3 tägig, mäßig. Letzte Regel: 30. XI. 21. Zeit in der Gravidität 220 Tage. Partus: 8. VII. 22.

Anamnese: War nie krank.

Frühere Geburten: 1912 und 1918: 2 normale Geburten, afebriles Wochenbett. 1921 Abortus mensis II.

Schwangerschaft: Anfänglich guter Verlauf. In letzter Zeit kein Appetit. Seit 14 Tagen Icterus katarrhalis, Schwindel, Müdigkeit. Vor 4 Wochen schwache Blutung, die bald wieder nachließ. Vor 14 Tagen erneute Blutung, schwach, stand wieder. Am 7. VII. 22 stärkere Blutung.

Status praesens: 7. VII. 22: Eintritt der kräftig gebauten Frau in gutem Ernährungszustand. Icterus. Puls normal; Blutdruck: 120 mm Hg. Hämoglobin: 73 %. Urin: E. —, Z. —, Gmelin +, Reaktion sauer.

Äußere Untersuchung: 7. VII. 22. Stand des Fundus Mitte Nabel-Proc. Xiph. Keine sichere Lagediagnose möglich. Kindliche Herztöne sind deutlich zu hören. Kindsbewegungen fühlbar; leichte Blutung per vaginam.

Geburtsverlauf: Am 8. VII., morgens, jede 10. Minute eine Wehe, gefolgt von Blutabgang (ca. 50 g). Abends kommen die Wehen in mäßiger Stärke alle 4—5 Minuten.

21.30 Uhr: Rektale Untersuchung: Äußerer Muttermund handtellergroß; hinter der straff gespannten Blase präsentiert sich ein Fuß. In der Folge wird vaginal eingegangen, die Blase gesprengt und 1 Fuß heruntergeholt. Darauf spontane Geburt des Kindes bis zur Schulter, Entwicklung des Kopfes mit Prager Handgriff. Die Plazenta folgt auf Stempeldruck. Geringe atonische Blutung, die auf Applikation von je 1 ccm Pituglandol und Secacornin prompt steht.

Plazenta: Gewicht 580 g. Größe 18 : 20 : 2 cm, länglich. Plazenta ist nicht beschrieben.
Fruchtwasser: Mekoniumhaltig. Eihautriß: Handbreit vom Rand.
Nabelschnur: 38 cm, 1 mal um das Bein geschlungen.
Kind: lebt. Länge 43 cm. Gewicht 1870 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril. Blutbild am 8. VII.: Leukozyten 11 400 (Neutro. 81%, Lympho. 12 %, Eosino. 1 ¾ %, große Mono. 2 %, Übergangsformen 3 %). Hämoglobin: 73 %. Am 14. VII.: Temperatur noch febril, Puls o. B. Icterus nimmt ab. 20. VII.: Icterus hat stark abgenommen; Temperatur und Puls normal. Entlassung: 26. VII. 22.

Fall 18. Frau M., Hausfrau. 24 jährige II.-Para. J. Nr. 100.
Becken normal. Umfang 84 cm. Menarche 16 jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4 wöchentlich, 7 tägig, gering. Letzte Regel 1. VI. 22.
Zeit in der Gravidität 280 Tage. Partus 8. 1. 23.
Anamnese: Heredität und Familie o. B.
Patientin hatte als Schulkind einmal Gelbsucht, sonst immer gesund.
Frühere Geburten: 1918 Geburt und Wochenbett normal.
Schwangerschaft: Ohne Beschwerden. Am 8. I., 01.00 Uhr, sei das Wasser abgegangen; darauf habe sich ca. ½ Nachtgeschirr voll Blut entleert, das z. T. coaguliert, z. T. flüssig gewesen sei.
Status praesens: Kräftig gebaute Patientin wird um 02.00 Uhr in die Klinik eingewiesen. Die Frau sieht sehr anämisch aus, fühlt sich wohl. Die Wäsche ist bei der Einlieferung ganz mit Blut durchtränkt.
Puls: auffallend langsam und kräftig. Hämoglobin: 66 %. Urin: 2 $^0/_{00}$ Eiweiß. Z. —. Blutdruck nicht gemessen.
Äußere Untersuchung: 02.00 Uhr: Kopf des Kindes im Becken; kindliche Herztöne deutlich hörbar, Nabelschnurgeräusch. Keine Schmerzhaftigkeit im Unterleib, keine vermehrte Spannung des Uterus.
Innere Untersuchung: 02.00 Uhr, rektal. Muttermund vollständig geschlossen. Patientin hat keine Wehen; hellrotes Blut sickert fortwährend aus der Scheide; die Blutung steht nach ¼ Stunde.
Geburtsverlauf: Der Blasensprung hat angeblich 01.00 Uhr, 8. I., stattgefunden (vorzeitiger Blasensprung). 04.30 Uhr gute Wehentätigkeit; es gehen nur Spuren Blut ab. 08.30 Uhr: Bei jeder Wehe wieder geringe Blutung; Herztöne deutlich zu hören. 08.40 Uhr: Herztöne des Kindes nicht mehr zu hören. Die rektale Exploration ergibt vollständigen äußeren Muttermund. Man fühlt den Steiß. 08.45 Uhr erfolgt Spontangeburt des Kindes bis zur Schulter; der Kopf wird mit Prager Handgriff entwickelt. Die Frau hat Brechreiz und gähnt. Unmittelbar danach folgt spontan die Plazenta. Trotz Injektion von je 1 ccm Pituglandol und Secacornin bleibt der Uterus weich. Puls gut. Nach einer Stunde status idem. Auf Druck auf den Uterus geht immer wieder etwas Blut ab. Die Uterusrevision (Prof. Labhardt) ergibt vollkommen leere Uterushöhle; heiße intrauterine Chlorwasserspülung. Die Blutung steht auch nachher nicht ganz. Erst im Verlaufe des Nachmittags hört es vollständig auf zu bluten. Die Patientin ist sehr blaß, fühlt sich ordentlich.
Fruchtwasser: blutig. Eihautriß: 5 cm vom Rand. Nabelschnur: 27 cm.
Kind: frischtot. Länge 32 cm. Gewicht —. Knabe, frühreif.

Plazenta: Gewicht 500 g. Größe 15 : 19 : 2 cm, rund. Eine kleine Ecke derselben ist blutig imbibiert und von Blutgerinnseln bedeckt.
Wochenbett: afebril. Am 8. I., direkt post partum, Urinbefund: Eiweiß = $4\frac{1}{2}$ ‰. Sediment: Leukozyten, Zylinder, Epithelien. 1 Stunde post partum: Urin: 18 ‰ Eiweiß. Am 9. I.: E. = 0,6 ‰. Am 10. I.: E. = opal; am 12 I.: E. = Spur. Am 15. I.: Hämoglobin 47 %.
Entlassung: 17. I. 23. Blutdruck: 127 mm Hg. Urin: Spur Eiweiß.

Fall 19. Frau K., Hausfrau. 36 jährige II.-Para. J. Nr. 906.
Becken normal. Umfang 94 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl. unregelmäßig, 3—4 wöchentlich, 3—4 tägig. Letzte Regel 15. X. 22. Zeit in der Gravidität 262 Tage. Partus 4. VII. 23.
Anamnese: Patientin hatte als Kind Masern, war sonst immer gesund.
Frühere Geburten: 23. VI. 1921 Geburt und Wochenbett normal.
Schwangerschaft: Anfangs oft Übelkeit. Vor einer Woche waren während ca. 24 Stunden Krämpfe aufgetreten, andauernd, ohne regelmäßige Unterbrechungen. Am 4. VII. 10.00 Uhr: Abgang größerer Menge Blutes. Die Unterbauchgegend sei stark schmerzhaft gewesen.
Status praesens: Am 4. VII. 23, 17.30 Uhr: Einweisung der kräftigen, adipösen Frau; blasses Aussehen, ängstlich. Puls: normal. Blutdruck: 110 mm Hg. Hämoglobin: 65 %. Urin: E. 2 ‰. (Sediment: Erythrozyten + + +; Leukozyten + +; hyaline und granulierte Zylinder).
Äußere Untersuchung: 17.00 Uhr, 4. VII.: Bauch straff gespannt, schmerzhaft, besonders in der Unterbauchgegend. Der Fundus uteri steht am Rippenbogen. Keine kindlichen Herztöne wahrnehmbar.
Innere Untersuchung: rektal und vaginal. 17.30 Uhr: Portio verstrichen; Cervix entfaltet; äußerer Muttermund vollständig. Der Kopf steht im Beckenboden im r. Schrägen. Bei der vaginalen Untersuchung wird die in der Scheide sichtbare Blase gesprengt. Unmittelbar danach erfolgt die Geburt eines toten Knaben aus II. HHL., wobei auch die Plazenta mit reichlich Blutkoagula spontan ausgestoßen wird, z. T. noch mit flüssigem Blut. Sofort prophylaktische Injektion von Pituglandol und Secacornin intramuskulär. Der Uterus kontrahiert sich gut.
Plazenta: Gewicht 470 g. Größe 18 : 20 : 2 cm, rundlich, vollständig. Mikroskopische Untersuchung (Prof. Gerlach): Keine Veränderungen, die man nicht auch sonst an reifen Plazenten zu sehen bekäme. Es finden sich einzelne nekrotische Zotten, hie und da verkalkte Zottenepithelien, doch ist letzterer Befund spärlich.
Fruchtwasser: o. B. Eihautriß: Handbreit vom Rand. Nabelschnur: 37 cm.
Kind: tot. Länge 48 cm. Gewicht 2700 g. Knabe, reif.
Sektion des Kindes (Prof. Gerlach): Intrauteriner Erstickungtod; flüssiges Blut; Petechien von Pericard und Pleura, Hyperämie der weichen Häute des Gehirns; Dubois'sche Abszesse des Thymus.
Wochenbett: febril (Endometritis putrida, Thrombophlebitis).
Entlassung: 3. VIII 23 Blutdruck und Urin normal.

Fall 20. Frau B., Hausfrau. 27 jährige I.-Para. J. Nr. 395.
Umfang 102 cm. Menarche 13 jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig, 4 wöch., 5 tägig, stark. Letzte Regel Ende VII. 23. Zeit in der Gravidität 228 Tage. Partus 16. III. 24.

Anamnese: Vater an Hirnschlag gestorben. Mutter gesund. Patientin hatte als Kind Masern, später Grippe, sonst gesund.
Schwangerschaft: Anfangs Erbrechen, sonst keine Beschwerden. Seit 13. III. 24 starke Blutung per vaginam; seither keine Kindsbewegungen mehr gefühlt. Seit 15. III., abends, Abdomen stark gespannt und empfindlich.
Status praesens: 16. III. 24 erfolgt Spitaleintritt der Patientin. Gute Wehentätigkeit, kein Blutabgang. Kreislauf o. B. Urin: E. +, Z. —. Äußere Untersuchung: Der Fundus steht im 3. Viertel Nabel-Proc. Xiph. Keine kindlichen Herztöne zu hören, keine Kindsbewegungen zu fühlen. Diagnose einer I. Kopflage.
Innere Untersuchung nicht vorgenommen.
Geburtsverlauf: Am 16. III., 12.35 Uhr, Blasensprung; keine Herztöne, kein Blutabgang per vaginam. 18.30 Uhr: Einsetzen von Preßwehen. 19.10 Uhr erfolgt spontane Geburt eines Kindes, das noch schwachen Herzschlag zeigt, der rasch aufhört. 19.30 Uhr: Spontane Ausstoßung der Plazenta. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 470 g. Größe 14 : 15 : 2 cm, rund. Die Plazenta zeigt zahlreiche Infarkte von 2—5 Fr. St. Größe. Nahe beim Rand befindet sich eine Delle, in der sich ein hühnereigroßes Blutkoagulum befindet. Fruchtwasser: blutig. Eihautriß: am Rande. Nabelschnur: 53 cm.
Kind: tot. Länge 44 cm. Gewicht 1900 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 27. III. 24. Urin u. B. D. o. B.

Fall 21. Frau L., Hausfrau. 24jährige I.-Para. J. Nr. 1562.
Becken normal. Umfang 89 cm. Menarche 14jährig. Menstr.-Zykl. regelmäßig, 4wöchentlich, 3—4tägig, mittelstark. Letzte Regel 25. V. 24. Zeit in der Gravidität 167 Tage. Partus 11. XI. 24.
Anamnese: Als Kind Röteln und Pertussis, sonst o. B. Eltern und Geschwister o. B.
Schwangerschaft: Zu Beginn 3 Wochen Emesis. Seit 9. XI., 19.30 Uhr: geringe Blutung; heute morgen (10. XI.) etwas stärker. Nach Angaben der Patientin dauert die Gravidität 24—25 Wochen, nach Stand des Fundus 32 Wochen.
Status praesens: Kreislauf und Urin: o. B. Die Patientin wird am 10. XI. mit ordentlichen Wehen, die aber bald nachlassen, eingewiesen; leichter Blutabgang per vaginam.
Äußere Untersuchung: Stand des Fundus Mitte Nabel-Proc. Xiph. Kindsbewegungen fühlbar, Herztöne hörbar. Kindsteile gut palpabel. I. HHL.
Innere Untersuchung nicht vorgenommen.
Geburtsverlauf: 10. XI., 15.30 Uhr: nach Chiningabe 1,0 g werden die Wehen besser, so daß um 00.50 Uhr, 11. XI., der Blasensprung erfolgt. 01.00 Uhr erfolgt Spontangeburt eines blau-asphyktischen Kindes aus I. HHL. 01.15 Uhr folgt die Plazenta spontan. Der Uterus zieht sich gut zusammen.
Plazenta: Gewicht 530 g. Größe 17 : 19 : 2—3 cm, länglich. An einigen Stellen dunkle Dellen, durch Blutgerinnsel hervorgerufen.
Eihautriß: 3 cm vom Rand. Nabelschnur: 40 cm.

Kind: blau-asphyktisch, lebt. Länge 40 cm. Gewicht 1430 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung am 20. XI. 24. Urin und B. D. o. B.

Fall 22. Frau K., Schneiderin. 24 jährige I. Para. J. Nr. 1707.
Becken normal. Umfang 95 cm. Menarche 13 jährig. Menstr.-Zykl. 4 wöchentlich, regelmäßig, 3—4 tägig, schwach. Letzte Regel 20. IV. 24. Zeit in der Gravidität: 238 Tage. Partus 16. 12. 24.
Anamnese: Eltern leben; P. A. o. B.
Schwangerschaft: In den letzten Monaten Auftreten eines gelblichen, leicht übelriechenden Fluors. Am 15. XII. 04.00 Uhr Abgang einer größeren Menge Blutes; seither blutet Patientin beständig ein wenig.
Status praesens: Grazil gebaute Frau; wird ohne Wehentätigkeit am 15. XII., 15.30 Uhr, in die Klinik eingewiesen; leicht anämischer Zustand. Puls normal, Blutdruck 130 mm Hg. Hämoglobin 45/80.
Urin: E. +, Esbach 5 $^0/_{00}$. Sediment: o. B.
Äußere Untersuchung: Der Fundus uteri steht Mitte Nabel-Proc.-Xiph. Keine Kindsbewegungen und keine kindlichen Herztöne wahrzunehmen. Der Uterus ist beständig hart, gespannt, auch spontan schmerzhaft. Die Palpation der kindlichen Teile ist sehr erschwert. Längslage, Kopf ins Becken eingetreten.
Innere Untersuchung: rektal. 15. XII., 15.30 Uhr: Portio nicht verstrichen. Cervix wenig entfaltet. Äußerer Muttermund für den Finger durchgängig. Schleimig-blutiger Ausfluß.
Geburtsverlauf: 15. XII., 19.30 Uhr: Keine Blutung mehr. Der Uterus ist immer noch hart und gespannt; 0,02 g Pantopon. 00.30 Uhr, 16. XII.: Die prall gespannte Blase erscheint in der Vulva. Kräftige Preßwehen. 00.45 Uhr erfolgt Spontangeburt nach künstlicher Blasensprengung aus II. HHL. Mit dem Kind tritt die Plazenta spontan heraus mit alten und frischen Blutkoagula. In der Folge werden noch einige Blutkoagula herausgepreßt, worauf sich der Uterus gut kontrahiert.
Plazenta: Gewicht —. Größe 18 : 16 : 2—3 cm. Sie ist an einer Stelle durch ein mächtiges Blutkoagulum eingedellt; man kann ältere, schwarze und jüngere, rote Koagula unterscheiden.
Eihautriß: am Rand. Nabelschnur: 41 cm.
Kind: tot. Länge 45 cm. Gewicht 2000 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: febril. Entlassung: 26. XII. 24. Urin und B. D. o. B.

Fall 23. Frau Z., Hausfrau. 27 jährige I.-Para. J. Nr. 1570.
Becken $24\frac{1}{2} : 25\frac{1}{2} : 18$ cm. Umfang 80 cm. Menarche 17 jährig. Menstr.-Zykl. unregelmäßig, 4—6 wöchentlich. Letzte Regel 6. III. 26. Zeit in der Gravidität 234 Tage. Partus 28. X. 26.
Anamnese: o. B.
Schwangerschaft: Normal bis 27. X. 26, wo Patientin mittags plötzlich stark blutete. Nach einer Stunde war die Blutung nur noch gering. In der Folge suchte die Patientin die Poliklinik auf, die die Frau mit der Diagnose „Placenta praevia“ einwies.
Status praesens: Patientin tritt abends 18.00 Uhr, 27. X., auf den Gebärsaal, mit Schmerzen im Kreuz, ohne eigentliche Wehen. Die kindlichen

Herztöne sind deutlich. Kreislaufsystem in Ordnung. Urin: 7 $^0/_{00}$ Esbach. Äußere Untersuchung: Stand des Fundus im ersten Vieretel oberhalb des Nabels. Ligg. rotunda fühlbar. Kopf über dem Beckeneingang; keine Kindsbewegungen zu fühlen.
Innere Untersuchung nicht vorgenommen.
Geburtsverlauf: 28. X. 26, 01.00 Uhr: Patientin wird plötzlich unruhig, bekommt rasch ein aufgedunsenes Gesicht und es erfolgt um 01.10 Uhr ein eklamptischer Anfall. Sofort nach dem Anfall beträgt der Blutdruck 175/180 mm Hg. Sofort Einleitung der Stroganoff'schen Behandlung. Wegen der Unruhe der Patientin können die Herztöne des Kindes nicht kontrolliert werden. 01.30 Uhr: Ebenso starker eklamptischer Anfall. 02.10 Uhr: Bedeutend stärkerer und länger dauernder eklamptischer Anfall. Unterdessen blutet Patientin ständig gleich einer starken Menses-Blutung.
Wegen der schweren eklamptischen Anfälle und der andauernden Blutung entschließt man sich zur Schnittentbindung.
Operation: Sectio caesarea abdominalis (Dr. Schultheiß) Äthernarkose. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt der gravide Uterus vor. Die Plazentarhaftstelle scheint in der rechten Tubenecke zu sein; diese ist vorgebuchtet. Der längsverlaufende Schnitt entfällt zu $^2/_3$ ins Korpus, zu $^1/_3$ in den Durchtrittsschlauch. Nach Sprengen der Blase Extraktion des frühreifen Knaben, der keinen Herzschlag mehr zeigt. Manuelle Lösung der in der rechten Tubenecke sitzenden Plazenta; sie ist gut zur Hälfte abgelöst, was das intrauterine Absterben des Kindes zur Genüge erklärt. Injektion von Gynergen in die Uterusmuskulatur; schichtweiser Wundschluß; Schluß der Bauchdecken.
Plazenta: Gewicht 330 g. Größe 12 : 14 : 3 cm, oval. Über gut der Hälfte der Plazenta liegt ein Blutkoagulum.
Nabelschnur: 41 cm, 1 mal um den Hals geschlungen. Insert. velamentosa.
Kind: Tot. Länge 40 cm. Gewicht 1250 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril. Blutdruck am 30. X. normal. Urinbefund am 7. XI. normal. Entlassung: 13. XI. 26.

Fall 24. Frau L., Hausfrau. 33 jährige IV.-Para. J. Nr. 1733.
Becken normal. Umfang 90 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöchentlich, regelmäßig, 3 tägig. Letzte Regel 26. III. 26. Zeit in der Gravidität 244. Tage. Partus 28. XI. 26.
Anamnese: Als Kind Tuberculosis pulmonum. Vater gestorben an Larynxtuberkulose; Mutter gesund.
Frühere Geburten: 1922 Geburt und Wochenbett normal. 1923 Abortus mensis III. Curettage. 1924 Frühgeburt im 7. Monat; Kind gestorben; Revision wegen unvollständiger Plazenta. 1925 normale Geburt.
Schwangerschaft: Im Juli 1926 leichte Blutung während einem Tag. Am 10. X. 26 angeblich Schüttelfrost, Schmerzen im ganzen Unterbauch, besonders bei der Betastung. Axillartemperatur 38,0; Patientin wird auf die gynäkologische Abteilung verlegt. Am 16. X. Entlassung: afebril, ohne Beschwerden.
Status praesens: Am 28. XI. 26, 09.30 Uhr, tritt Patientin mit guten Wehen auf den Gebärsaal. Kreislaufsystem o. B. Urin: E. —, Z. —.

Äußere Untersuchung: 09.30 Uhr: Der Fundus steht 2 Querfinger unterhalb des Proc. Xiph. Ligg. rotunda fühlbar. Uteringeräusch; Herztöne des Kindes und Kindsbewegungen wahrnehmbar. Kindliche Teile gut zu palpieren.

Innere Untersuchung: rektal. 12.00 Uhr: Portio verstrichen; Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund kleinhandtellergroß. Der Kopf steht in der Interspinallinie. Pfeilnaht im rechten schrägen Durchmesser. Schleimigblutiger Ausfluß.

Geburtsverlauf: 08.30 Uhr: Blasensprung. 11.00 Uhr: Zeichnen beginnt. 12.15 Uhr: Patientin beginnt zu pressen.

12.20 Uhr erfolgt Spontangeburt eines lebenden Kindes aus II. HHL. Gleich nach der Geburt werden noch zwei faustgroße Blutkoagula ausgestoßen. 12.40 Uhr: Austritt der Plazenta auf Bauchpresseersatz. Gute Uteruskontraktion.

Plazenta: Gewicht 410 g. Größe 15 : 17 : 3 cm. Die Plazenta ist sehr klein und zeigt zahlreiche Infarkte, einer dicht neben dem andern, so daß es merkwürdig erscheint, daß das Kind nicht intrauterin abgestorben ist. Am Rande (an einem Pol) liegt ein gut nußgroßes Koagulum, welches auf der Plazenta eine Delle verursacht hat. Ca. 15 cm davon entfernt liegt noch ein zweites, vollständig ausgelaugtes Koagulum, ebenfalls am Rande (jedenfalls von schon früher erfolgter Loslösung herrührend, s. Schwangerschaft).

Eihautriß: Parazentral. Nabelschnur: 42 cm. Fruchtwasser: o. B.

Kind: lebt. Länge 41 ½ cm. Gewicht 1460 g. Mädchen, frühreif.

Wochenbett afebril Entlassung: 7. XII. 26. B. D. und Urin o. B.

Fall 25. Frau M., Hausfrau. 27 jährige I.-Para. J. Nr. 1121.

Becken normal. Umfang 99 cm. Menarche 17 jährig. Menstr.-Zykl.: Zeit in der Gravidität 266 Tage. Partus 17. VII. 27.

Anamnese: Vater an Nierenleiden gestorben; Mutter und zwei Geschwister gesund. Mit 4 Jahren hatte Patientin Typhus durchgemacht, sonst gesund.

Schwangerschaft: Verlauf gut bis 16. VII. 27; 04.50 Uhr soll plötzlich Blut vermengt mit Fruchtwasser abgegangen sein. Darauf hin sofort Eintritt in die Klinik.

Status praesens: Eintritt der Patientin am 16. VII., 07.30 Uhr, in das Spital; mäßig starker, kontinuierlicher Blutabgang bei kaum merkbaren Wehen. Kreislaufsystem o. B. Urin: E. Spur, Z. —.

Äußere Untersuchung: Stand des Fundus im 3. Viertel Nabel-Proc. Xiph. Herztöne des Kindes deutlich zu hören. Kindsbewegungen gut fühlbar; Kindsteile gut palpabel: I. Kopflage.

Innere Untersuchung: rektal. 16. VII., 07.30 Uhr: Portio verstrichen; Cervix entfaltet. Äusserer Muttermund 2 Fr. St. groß. Blase gesprungen; Kopf im Beckeneingang.

Geburtsverlauf: Mit dem Tiefertreten des Kopfes hört die Blutung vollständig auf. Gute Wehentätigkeit.. 17. VII., 01.15 Uhr, erfolgt Spontangeburt eines lebenden Kindes aus I. HHL. Post partum wird prophylaktisch je eine Ampulle Pituglandol und Gynergen verabreicht. Der Uterus kontrahiert sich gut. Die Plazenta folgt 01.30 Uhr spontan.

Plazenta: Gewicht 620 g. Größe 17 : 20 : 2 cm. Am Rande der Plazenta findet sich ein 4 : 10 ½ cm messender Lappen, der abgeflacht ist und auf dessen Oberfläche sich eine dünne Schicht dunkles, geronnenes Blut befindet. Nach Entfernung des Blutes ist die Farbe des Gewebes blaßrosa und kontrastiert ausgesprochen gegenüber der dunkelroten Farbe der übrigen Plazenta.
Fruchtwasser: blutig. Eihautriß: 5 cm vom Rand. Nabelschnur: 60 cm. Kind: lebt. Länge 46 ½ cm. Gewicht 2720 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 26. VII. 27. B. D. und Urin: o. B.

Fall 26. Frau G., Hausfrau. 39jährige IV.-Para. J. Nr. 1461.
Becken normal. Umfang 103 cm. Menarche 17jährig. Menstr.-Zykl.: 4wöchentlich, 5—6tägig, mäßig stark. Letzte Regel 13. XII. 26.
Zeit in der Gravidität 279 Tage. Partus 19. IX. 27.
Anamnese: Patientin hatte 1918 Grippe, war sonst nie krank.
Frühere Geburten: 1924, 1925, 1926: 3 normale Geburten, norm. Wochenb. Schwangerschaft o. B.
Status praesens: Patientin kommt am 19. IX., 01.00 Uhr, als Notfall in die Klinik mit der Diagnose „Placenta praevia"; sie gibt an, daß am 18. IX., 22.45 Uhr, der Blasensprung erfolgt sei, worauf gute Wehentätigkeit eingesetzt habe; das Fruchtwasser sei stark blutig gewesen. Puls und Blutdruck o. B. Urin: E. Spur, Z. —.
Äußere Untersuchung: Der Fundus uteri steht am Proc. Xiph. Kindsbewegungen fühlbar; kindliche Herztöne deutlich zu hören. Kindsteile gut palpabel: I. Kopflage. Uteringeräusch.
Geburtsverlauf: Am 19. IX., 01.10 Uhr, Einsetzen der Preßwehen. 02.20 Uhr: Die kindlichen Herztöne werden langsam und unregelmäßig; vaginale Untersuchung ergibt folgenden Befund: Äußerer Muttermund vollständig; Kopf in der Interspinallinie. Geburt nach Kristeller aus I. HHL. Es entleert sich viel bluthaltiges Fruchtwasser. 02.35 Uhr: Spontaner Austritt der Plazenta. Der Uterus kontrahiert sich gut.
Plazenta: Gewicht: 590 g. Größe 17 : 17 : 2—3 cm. Sie zeigt am Rande eine 5 Fr. St. große Eindellung, in welcher ein Blutgerinnsel liegt.
Fruchtwasser: stark blutig. Eihautriß: 5 cm vom Rand. Nabelschnur: 45 cm, 2 mal um den Hals geschlungen.
Kind: lebt. Größe —. Gewicht 3500 g. Knabe, reif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 29. IX. 27. Blutdruck und Urin o. B.

Fall 27. Frau Sch., Hausfrau. 31jährige VI.-Para. J. Nr. 1074.
Becken normal. Umfang 99 cm. Menarche 16jährig. Menstr.-Zykl.: unregelmäßig, 3—4wöchig, 8tägig, stark. Letzte Regel 1. XII. 27. Zeit in der Gravidität 205 Tage. Partus 25. VI. 28.
Anamnese o. B.
Frühere Geburten 1918 Zangengeburt, Wochenbett normal. 1925 Steißgeburt. Nabelschnurvorfall. 1927 normale Geburt und Wochenbett. 1927 Abortus menses II. im Monat Oktober.
Schwangerschaft: Normal bis vor 14 Tagen, wo Patientin mit einem Besenstiel auf den Leib geschlagen wurde (linke Seite). Im Anschluß

an diesen Schlag verspürte Patientin Schmerzen im Unterleib und es fing an zu bluten. Der behandelnde Arzt verordnete 8 Tage Bettruhe, worauf die Blutung stark nachließ. Nach 8 Tagen arbeitete Patientin wieder; es blutete jedoch fortwährend. Am 22. Juni hätten dann Wehen eingesetzt und es habe wieder stärker geblutet. Während des ganzen folgenden Tages ab und zu Wehen. In der Nacht vom 24. auf den 25. VI. 28 wieder stärkere Blutung, nachdem um 18.00 Uhr, 24. VI., regelmäßig Wehen eingesetzt hatten. Da es beständig weiter blutete, wurde der Arzt gerufen, der Patientin wegen Verdacht auf Placenta praevia in die Klinik einwies.

Status praesens: Puls und Blutdruck o. B. Urin: E. Spur, Z. —.

Äußere Untersuchung: Der Uterus befindet sich ganz in die linke Bauchhöhle verschoben und reicht mit seinem Fundus bis zum Rippenbogen. Die Kindsteile sind nur schwierig zu palpieren, und Herztöne des Kindes können keine wahrgenommen werden.

Innere Untersuchung: vaginal (Prof. Labhardt), 11.15 Uhr, 25. VI. 28: Der äußere Muttermund ist vollständig; mit dem Finger stößt man auf die große Fontanelle, die Augen und Nase links vorn; die stehende Blase wird mit einer Schere eröffnet und das blutig gefärbte Fruchtwasser abgelassen.

Geburtsverlauf: Bei der nächsten Wehe preßt die Patientin, und 11.25 Uhr wird ein lebender Knabe aus I. HHL. geboren. 11.40 Uhr wird auf Bauchpresseersatz die Plazenta mit den Eihäuten ausgestoßen. Gute Uteruskontraktion.

Plazenta: Es fällt die Kleinheit des Eihautsackes zur Größe der Plazenta auf (40 g; 17 : 17 : 3 cm), ferner, daß der Rand der Plazenta von älteren Blutgerinnseln mit deutlicher Fibrinausscheidung belegt ist.

Kind: lebt. Länge 39 cm. Gewicht 1440 g. Knabe, frühreif.

Wochenbett: afebril. Entlassung: 4. VII. 28. Urin o. B.

Fall 28. Frl. H., Serviertochter. 23 jährige II.-Para. J. Nr. 2.

Becken normal. Umfang 95 cm. Menarche 13 ½ jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöchentl. regelmäßig, 3—4 tägig, mittelstark. Letzte Regel Ende IV. 32. Zeit in der Gravidität 6—6 ½ Monate. Partus 30. X. 32.

Anamnese o. B.

Frühere Geburten: Vor 7 Jahren normale Geburt, Kind gesund.

Schwangerschaft: o. B. bis zum 29. X., wo Patientin ohne Wehen eine Viertelstunde lang aus der Scheide morgens um 09.00 Uhr zu bluten anfängt. Patientin hat dann trotzdem weiter gearbeitet; in der folgenden Nacht einzelne Wehen. Regelmäßige Wehen seit 30. X., 16.00 Uhr; mit diesen Wehen begann erneut eine starke Blutung.

Status praesens: Am 30. X. 32, 17.30 Uhr, wird die Patientin als Notfall in die Klinik eingewiesen, mehrere Tücher unter ihr von Blut durchtränkt; es gehen faustgroße Blutgerinnsel ab. Patientin sieht bleich und anämisch aus.

Puls o. B. Blutdruck: 120/75 mm Hg. Urin: E. +, Z.—, sauer. WaR + +.

Äußere Untersuchung: 17.30 Uhr: Fundus uteri Mitte Nabel-Proc. Xiph. Abdomen leicht gespannt, leicht druckempfindlich. Stellung nicht zu diagnostizieren. Keine kindlichen Herztöne, keine Kindsbewegungen.

Aus der Vulva fließt beständig etwas Blut.
Innere Untersuchung: 18.05 Uhr, rektal. Portio verstrichen, Cervix entfaltet; äußerer Muttermund vollständig. Blase gesprungen. In der Scheide beide Füße vorliegend.
Geburtsverlauf: Wegen Wehenschwäche wird 0,5 Thymophysin gegeben. 18.15 Uhr: Beim Erscheinen des Angulus scalpulae wird die Nabelschnur gelockert. Dev. Müller mißlingt. Der hintere Arm läßt sich leicht herunterstreifen, der vordere wird nach Drehung des Kindes um 180 Grad gelöst. Entwicklung des Kopfes nach Veit-Smellie. 18.20 Uhr: Spontane Ausstoßung der Plazenta. Der Uterus kontrahiert sich gut; keine Blutung mehr.
Plazenta: Gewicht 950 g. Größe 20 : 20 : 3 cm. Hydropisch verändert; hellrote Farbe, ödematöse Beschaffenheit.
Kind: tot. Länge 39 cm. Gewicht 1850 g. Knabe, frühreif.
Sektion: Zeigt Veränderungen im Sinne eines Hydrops: Allgemeines Ödem des Unterhautzellgewebes, Vergrößerung der Leber, leichte Sattelnase.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 3. I. 33. B. D. und Urin: o. B.

Fall 29. Frau R., Hausfrau. 28jährige IV.-Para. J. Nr. 113.
Becken 26 : 28 : 17,5 cm (platt verengtes Becken II. Grades).
Menarche 16jährig. Menstr.-Zykl. 4wöchentlich, regelmäßig, 4tägig, mäßig. Zeit in der Gravidität 7 $\frac{1}{2}$ Monate. Letzte Regel ? Partus 8. I. 34. Anamnese o. B.
Frühere Geburten: 1925, 1926, 1928; normale Geburten, ein Kind tot. Schwangerschaft: Patientin blutete bis vor 3 Monaten vierwöchentlich; seit 3 Monaten fast ununterbrochen.
Status praesens: Am 8. I., 06.00 Uhr Spitaleintritt; Patientin sieht sehr anämisch aus; sie gibt an: Spontane starke Blutung am 5. I., 19.00 Uhr, und in der folgenden Nacht anhaltend leichte Blutung; 6. I., 18.00 Uhr: Beginn der Wehen; 7. I., nachmittags, Wehen im Abstand von 3—5 Minuten, andauernd leichte Blutung, nachts immer schlaflos.
Puls o. B. Blutdruck: 95/70 mm Hg. Urin: E. Spur, Z. —. (Sediment: Vereinzelte Zylinder, häufig Erythro-, mäßig Leukozyten, wenig Epithel.). Äußere Untersuchung: Fundus uteri Mitte Nabel-Proc. Xiph. I. Kopflage. Kindsbewegungen fühlbar, Herztöne deutlich.
Innere Untersuchung: rektal, 06.30 Uhr, 8. I.: Portio verstrichen. Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund 5 Fr. St. groß. Kopf 1 Querfinger über der Interspinallinie. Blase nicht zu fühlen.
Geburtsverlauf: Herztöne des Kindes immer deutlich. 8. I., 10.30 Uhr: Ständige Blutung; künstlicher Blasensprung. 10.35 Uhr: Geburt aus I. HHL. und gleichzeitige Ausstoßung der Plazenta. Uterus schlaff, drei Querfinger oberhalb des Nabels. 10.40 Uhr: 1 ccm Orasthin intravenös. (3 V. E.). Der Uterus kontrahiert sich gut.
Plazenta: Gewicht 650 g. Größe 20 : 20 : 2 cm. Keine Eindellung. Ein Drittel des Randes gelöst; frische und alte Blutkoagula, z. T. Fibrin. Fruchtwasser: blutig. Eihautriß: handbreit v. Rand. Nabelschnur: 32 cm.
Kind: lebt. Länge 38,5 cm. Gewicht 1420 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 17. I. 34. Blutdruck und Urin: o. B.

Fall 30. Frl. M., Serviertochter. 25 jährige I.-Para. J. Nr. 957.
Becken 24,5 : 27 : 19,5 cm. Umfang 84 cm. Menarche 19 jährig. Menstr.-Zykl. unregelmäßig, 5—6 wöchentlich, 5—6 tägig, stark. Letzte Regel 15. XI. 33. Zeit in der Gravidität 197 Tage. Partus 1. VI. 34.
Anamnese o. B.
Schwangerschaft: Keine Emesis. Mehrere Ohnmachtsanfälle; zweimal Sturz auf den Leib beim Beginn einer Ohnmacht, das letzte Mal am 22. Mai 1934. Nun blutet die Frau seit dem 27. V., etwa so stark wie am Anfang der Periode, in den letzten zwei Tagen noch stärker. Die Wehen haben noch nicht richtig eingesetzt.
Status praesens: Patientin wird am 31. V. 34 eingewiesen. Patientin blutet nicht stark; vor der Vagina finden sich blutige Schleimmassen. Es bestehen keine Symptome von Anämie, wie Gähnen, Flimmern vor den Augen.
Puls klein und frequent. Blutdruck: 75/50 mm Hg. Hämoglobin: 73/70. Urin: E. opal, Z. —. Reaktion sauer.
Äußere Untersuchung: Der Fundus uteri steht Mitte Nabel-Proc. Xiph. Kindsbewegungen fühlbar, kindliche Herztöne hörbar; Kindsteile gut palpabel.
Innere Untersuchung nicht vorgenommen.
Geburtsverlauf: 1. VI., 00.20 Uhr: Kräftige Wehen setzen ein; mäßiger Blutabgang. 06.20 Uhr: Blasensprung und Preßwehen. 06.25 Uhr: Spontane Geburt aus II. HHL. des lebenden Kindes, rasch gefolgt von der Plazenta. Uterus kontrahiert sich gut.
Plazenta: Gewicht 450 g. Größe 15 : 15 : 2—3 cm. Zeigt in einem Randabschnitt Überlagerung mit Fibringerinnsel und Blutkoagula.
Fruchtwasser: blutig. Eihautriß: beim Rand. Nabelschnur: 37 cm.
Kind: lebt. Länge 39 cm. Gewicht 1210 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 9. VI. 34. Urin und B. D.: o. B.

Fall 31. Frau Ch., Hausfrau. 24 jährige II.-Para. J. Nr. 714.
Becken normal. Umfang 96 cm. Menarche 17 jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöchentlich, regelmäßig, 3 tägig, stark. Letzte Regel 7. VII. 34.
Zeit in der Gravidität 282 Tage Partus 16. IV. 34.
Anamnese: Als Kind Diphtherie und Masern. Eltern gesund.
Frühere Geburten: 3. VI. 33: Geburt und Wochenbett normal; Kind lebt.
Schwangerschaft: Guter Verlauf; seit 3—4 Tagen Unterschenkelödeme. Am 15. IV., 21.45 Uhr, sei plötzlich reichlich Blut abgegangen; kurz darauf hätten Wehen eingesetzt.
Status praesens: Patientin wird 22.30 Uhr, 15. IV., als Notfall eingewiesen; mäßig starker Blutabgang. Puls: normal. Blutdruck: 130/80 mm Hg. Urin: E. Spur, Z. —.
Äußere Untersuchung: Fundus uteri steht im 2. Drittel Nabel-Proc. Xiph. Herztöne des Kindes normal, kindliche Teile leicht zu palpieren: I. Kopflage.
Innere Untersuchung: rektal, 15. IV., 23.00 Uhr. Scheide voll Blut, Portio verstrichen; Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund 2 Fr. St. groß. Blase nicht zu fühlen. Kopfkuppe mit dem Finger nicht erreichbar. Im Muttermund Plazentargewebe?

Geburtsverlauf: 16. IV., 04.00 Uhr: Blase springt, gute Wehentätigkeit; Patientin beginnt zu pressen. Herztöne 140, deutlich. 04.10 Uhr: Nach Anlegung einer Episiotomie Spontangeburt aus I. HHL. 04.30 Uhr folgt auf eine wegen plazentarer Hypotonie verabfolgte Orasthininjektion (3 V. E.) intravenös und Bauchpresseersatz die Plazenta. Blutverlust: 800 g. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 710 g. Größe 20 : 18 : 2 cm. Sie hat am Rand ein 5 Fr. St. großes, fest anhaftendes Blutkoagulum und entsprechend eine Eindellung auf der uterinen Fläche des Plazentargewebes.
Eihautriß: zentral. Nabelschnur: 61 cm, 1 mal um den Hals.
Kind: lebt. Länge 50 cm. Gewicht 3400 g. Knabe, reif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 25. IV. 35. B. D. und Urin: o. B.

Fall 32. Frau v. A., Hausfrau. 31 jährige II.-Para. J. Nr. 126.
Becken 23 : 26 : 18 $\frac{1}{2}$ cm. Umfang 103 cm. Menarche 13 jährig. Menstr.-Zykl.: unregelm., 4—6wöchentlich, 7 tägig, stark. Letzte Regel 3. VI. 35. Zeit in der Gravidität 220 Tage. Partus 11. I. 36.
Anamnese: F.-A. o. B. Patientin hat 2 mal Diphtherie durchgemacht, sonst nie krank. Sie gibt an, daß sie seit einigen Wochen an Luftröhrenkatarrh leide.
Frühere Geburten: 1933 normale Geburt.
Schwangerschaft: Anfangs beschwerdefrei. Im 4. Monat der Gravidität jeden Morgen Erbrechen, seither nicht mehr. In der Folge keinerlei Beschwerden mehr. Im Dezember 1935 sei sie einmal umgefallen. An diesem Tage hätten ihre Beschwerden plötzlich begonnen: Ständig das Gefühl, ihr Leib könne das Kind nicht mehr tragen; dazu Schmerzen im Oberbauch und Übelsein. Gegen den Rat des Arztes hat Patientin weiter gearbeitet. Vor 8 Tagen habe sie wegen heftigster Schmerzen im Oberbauch vom Arzt beruhigende Mittel bekommen; kein Eiweiß im Urin bei dieser ärztlichen Untersuchung. Heute, am 11. I. 36, 17.30 Uhr, hatte Patientin plötzlich das Gefühl, als ob das Kind unten herauskäme, dazu plötzlich Diarrhoe. Darauf sei Patientin sofort ins Bett gegangen, wo stärkste Schmerzen im ganzen Abdomen aufgetreten seien. Sofort wird der Arzt geholt, der Spitaleinweisung empfiehlt.
Status praesens: 11. I. 36, 19.00 Uhr, wird Patientin, Gravida im 8. Monat, in ausgesprochen anämischem Zustand und mit äußerst heftigen Schmerzen im ganzen Abdomen in das Spital eingeliefert.
Befund beim Eintritt: Patientin sehr blaß, sehr matt, Extremitäten kühl. Puls sehr klein, nicht frequent (72/Min.); Sensorium frei. Abdomen kugelig vorgewölbt, Bauchdecken gespannt; Palpation des Abdomens höchst schmerzhaft; kindliche Herztöne nicht zu hören. Keine Blutung nach außen. Diagnose: Vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta. Blutdruck: 120/70 mm Hg. Urin: E. 12 $^0/_{00}$ (Zylinder, granulierte und hyaline Leukozyten).
Geburtsverlauf: Da das Kind ohnehin abgestorben ist, soll versucht werden, ob der Uterus per vias naturales entleert werden kann, resp. ob der Muttermund weit genug eröffnet ist, daß eine Perforation vorgenommen werden kann; deshalb Injektion von Thymophysin. Gegen

20 Uhr hat sich der Allgemeinzustand der Patientin eher verschlechtert, so daß man sich zur Sectio entschließt.

Operation: Sectio caesarea transperitonealis isthmica transversa (Doerfler) (Prof. Labhardt). Nach Eröffnung der Bauchhöhle fließt wenig klare Flüssigkeit heraus, der Uterus ist nirgends blutig imbibiert. Aus der Schnittstelle des Uterus blutet es nicht sehr stark. Nach Eröffnung des Amnions fließt reichlich klares Fruchtwasser ab. Der Fötus wird gewendet und extrahiert. Die Plazenta saß rechts oben und ist ganz abgelöst; sie wird sofort manuell entfernt und ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung eingedellt. Nach der Entfernung der Plazenta zieht sich der Uterus schlecht zusammen, daher werden je 1 ccm Orasthin und Gynergen intramuskulär eingespritzt. Naht des Uterus in 5 Schichten.

Blutdruck nach der Sectio: 100/160 mm Hg. Normaler postoperativer Verlauf.

Am 12. I. 0,6 $^0/_{00}$ Eiweiß im Urin. Am 13. I. Eiweiß im Urin: opal. Am 19. I. Hämoglobin: 39/70. Verordnung von Cacaofer.

Plazenta: Gewicht 380 g. Größe 18 : 18 : 2—3 cm.

Kind: tot. Länge 41 cm. Gewicht 1810 g. Knabe, frühreif.

Sektion: Intrauterine Asphyxie, starke Cyanose der inneren Organe, Ekchymosen des Herzens.

Wochenbett: afebril. Entlassung: 1. II. 36. B. D. und Urin: normal.

Fall 33. Frl. J., Dienstmädchen. 19jährige I.-Para. J. Nr. 1151.

Becken 23 : 26 : 17 cm. (Pelv. angusta levis.) Umfang 96 cm. Menarche 12jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, stark. Letzte Regel 18. I. 17. Zeit in der Gravidität 272 Tage. Partus 17. X. 17.

Anamnese: Als junges Mädchen Chlorose, sonst immer gesund. F.-A. o. B. Schwangerschaft: Verlauf sehr gut, ohne Beschwerden. Seit dem 6. Monat der Gravidität öfters leichter Blutabgang per vaginam.

Status praesens: Patientin tritt am 12. X., 12.30 Uhr, ohne Wehen in die Klinik ein. Grazil gebaute Frau in schlechtem Ernährungszustand. Herz: o. B. Hämoglobin: 65 %. Urin: E. = 2 $^0/_{00}$.

Äußere Untersuchung: Fundus am Rippenbogen; kindliche Teile gut palpabel, Kopf beweglich über dem Becken. Kindliche Herztöne deutlich. I. Kopflage.

Innere Untersuchung: rektal. Äußerer Muttermund 1 Fr. St. groß. Cervix entfaltet. Vorliegender Teil = Kopf.

Geburtsverlauf: 12. X., 12.30 Uhr: Blasensprung (vorzeitig). 14. X. 08.00 Uhr: Beginn schwacher Wehen. 15. X., morgens, Abgang einiger nußgroßer Gerinnsel, daneben wenig flüssiges Blut. 16. X., 01.00 Uhr: Stärkere Wehen; während jeder Wehe Abgang von etwas Blut. 09.00 Uhr: Herztöne des Kindes sehr langsam. Im Verlaufe des Tages wechseln die kindlichen Herztöne ihre Frequenz fortwährend, einmal rasch, einmal langsam. 11.30 Uhr: Beginn der Preßwehen; Blutung nur gering. 14.55 Uhr: Spontane Geburt aus I. HHL. Kind schreit sofort. 15.00 Uhr: Plazenta folgt spontan; gute Uteruskontraktion.

Plazenta: Gewicht 780 g. Größe 17 : 18 : 3 cm, vollständig. Sie besitzt auf der uterinen Seite eine faustgroße Delle, die mit schwarzen Blutgerinnseln ausgefüllt ist.

Eihautriß: am Rand. Nabelschnur: 80 cm, 2 mal um den Hals, 1 mal um den Leib geschlungen.
Kind: lebt. Länge 50 cm. Gewicht 3470 g. Knabe, reif.
Wochenbett: afebril. Urin 2 Tage post partum E. —. Entlassung: 26. X. 17.

Fall 34. Frau H., Hausfrau. 27 jährige I.-Para. J. Nr. 494.
Becken normal. Umfang 103 cm. Menarche 16 jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4 wöchentlich. Letzte Regel anfangs IX. 17. Zeit in der Gravidität: 32 Wochen. Partus 19. IV. 1918.
Anamnese: o. B.
Schwangerschaft: ohne Beschwerden.
Status praesens: Eintritt am 18. IV. 18, gut gebaute Frau in gutem Ernährungszustand; leichte Wehentätigkeit.
Herz: o. B. Puls und Blutdruck: o. B. Urin: o. B.
Äußere Untersuchung: 01.00 Uhr am 19. IV.: Fundus uteri unter dem Rippenbogen. Kindliche Herztöne sind nicht sicher wahrzunehmen. Äußerlich keine Lage des Kindes bestimmbar.
Innere Untersuchung: 01.00 Uhr, 19. IV.: Äußerer Muttermund kleinhandtellergroß; Cervix entfaltet. Vorliegender Teil = Kopf. 03.00 Uhr: Cervix entfaltet; während der Exploration fließt viel rot gefärbtes Fruchtwasser ab. Kopf in der Vagina.
Geburtsverlauf: Blasensprung 03.00 Uhr, 19. IV.
04.10 Uhr: Spontangeburt aus I. HHL. Bei der Entwicklung des Schultergürtels kommen einige Blutkoagula. 5.00 Uhr: Spontaner Austritt der Plazenta; gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 820 g. Größe 17 : 15 : 3 cm. Placenta marginata. Ein Lappen von ca. 5 Fr. St. Größe ist dunkel gefärbt und leicht abziehbar. Die Umgebung des Lappens, ebenso der Lappen selbst ist blutig imbibiert und mit Blutkoagula bedeckt.
Fruchtwasser: blutig, Hydramnion. Eihautriß: seitlich.
Nabelschnur: 48 cm, 1 mal um den Hals geschlungen.
Kind: lebt. Länge 45 cm. Gewicht 2100 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: febril. Entlassung: 30. IV. 18. B. D. und Urin: o. B.

Fall 35. Frau S., Hausfrau. 26 jährige III.-Para. J. Nr. 1564.
Becken normal. Umfang 99 cm. Menarche 18 jährig. Menstr.-Zykl.: unregelmäßig, 6—12 wöchentlich, gering. Letzte Regel 2. II. 21.
Zeit in der Gravidität 279 Tage. Partus 8. XI. 21.
Anamnese: Mutter an Knochentuberkulose, Vater an Pneumonie gestorben. Patientin hatte als Kind Masern und Grippe.
Frühere Geburten: 1916 und 1918 Geburt und Wochenbett normal; Kind gesund.
Schwangerschaft: Die ersten Wochen Emesis, sonst o. B.
Status praesens: 8. XI., 21.30 Uhr: Patientin tritt blutend und mit starken Wehen ein; Gewand ganz durchblutet.
Kreislaufsystem: o. B. Urin: E. Spur, Z. —. (Sediment: einige Leukozyten, einige hyaline Zylinder).

Die Frau gibt an, daß um 20.30 Uhr die Blase gesprungen sei; um 20.45 Uhr habe es zu bluten begonnen und die Wehen hätten eingesetzt. Äußere Untersuchung: 8. XI., 21.30 Uhr: Fundus uteri am Rippenbogen. Ligg. rotunda fühlbar. Kindliche Herztöne hörbar. Kindsbewegungen fühlbar. Kindsteile gut palpabel: I. Kopflage. Zur Zeit erfolgen die Wehen alle 2—4 Minuten; jedesmal kommt hellrotes Blut in ziemlicher Menge aus der Vulva. 21.45 Uhr: Rektale Untersuchung: Portio verstrichen; Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund 2 Fr. St. groß. Blase gesprungen. Kopf im Beckeneingang.

Geburtsverlauf: Da bei der rektalen Untersuchung nichts von Plazentagewebe zu fühlen ist, denkt man an tiefen Sitz der Plazenta und wartet ab, in der Hoffnung, der tiefer tretende Kopf werde diese komprimieren. 23.30 Uhr: Einsetzen kräftiger Preßwehen. 23.40 Uhr: Spontane Geburt aus 1. HHL. Sofort 2 ccm Pituglandol. 00.15 Uhr, 9. XI., folgt die Plazenta auf Stempeldruck zugleich mit einigen ganz dunklen Blutkoagula, deren eines am Rande der Plazenta stark adhärent ist. Gute Uteruskontraktion.

Plazenta: Gewicht 580 g. Größe 17 : 18 : 3 cm. Multiple Infarkte, davon die kleinen z. T. verkalkt.

Eihautriß: Handbreit vom Rand. Nabelschnur: 48 cm.

Kind: lebt. Länge —. Gewicht 3540 g. Knabe, reif.

Wochenbett: afebril. Entlassung: 18. XI. 21. B.D. und Urin: o. B.

Fall 36. Frl. C., Serviertochter. 31 jährige I.-Para. J. Nr. 457.

Becken normal. Umfang 82 cm. Menarche 16 jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4 wöchentlich, 5—6 tägig. Letzte Regel 28. X. 22. Zeit in der Gravidität 153 Tage. Partus 27. III. 23.

Anamnese: Mutter an Pleuritis gestorben. Patientin hatte 1918 und 1920 Grippe; war sonst nie krank.

Schwangerschaft: o. B.

Status praesens: 25. III.: Einweisung der Patientin mit schwachen, unregelmäßigen Wehen; fortwährend geringer Blutabgang. Allgemeinbefinden gut. Puls und Blutdruck: normal. Urin: E. —, Z. +.

Äußere Untersuchung: 25. III.: Fundus 2 Querfinger über dem Nabel. Keine Herztöne hörbar. Lage kann wegen der ständigen Dehnung des Uterus nicht bestimmt werden.

Innere Untersuchung: 26. III., 17.00 Uhr: Cervix entfaltet. Portio verstrichen. Äußerer Muttermund kleinhandtellergroß. Blase intakt. Vorliegender Teil Kopf oder Steiß?

Geburtsverlauf: 26. III.: Nur geringe Wehentätigkeit; fortwährend geringer Blutabgang. 27. III., 01.00 Uhr: Wieder stärkere Blutung; gute Wehen. Rektale Untersuchung: Blase intakt; Tiefertreten des fraglichen vorangehenden Teiles mit jeder Wehe. 0,5 Chinin. 04.45 Uhr: Kind und Plazenta werden in einer einzigen Wehe gleichzeitig ausgestoßen. Keine Blutung mehr.

Plazenta: Gewicht 260 g. Größe 10 : 15 cm. Sie besitzt am Rande eine gut 5 Fr. St. große Partie, die stark durchblutet ist.

Eihautriß: Am Rand. Nabelschnur: 38 cm.

Kind: lebt. Länge 35 cm. Gewicht 750 g. Mädchen, frühreif.

Wochenbett: afebril. Entlassung: 9. IV. 23. B. D. und Urin: o. B.

Fall 37. Frau Sch., Hausfrau. 24jährige I.-Para. J. Nr. 1522.
Becken normal. Umfang 91 cm. Menarche 15jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4wöchentlich, 2—3tägig, mittelstark. Letzte Regel 8. II. 25. Zeit in der Gravidität 265 Tage. Partus 31. X. 25. Anamnese: o. B. Schwangerschaft: Anfänglich Emesis, nachher beschwerdefrei. Seit dem 25. X. beginnen die Beine anzuschwellen.
Status praesens: Am 31. X., 10.45 Uhr, kommt Patientin ins Spital mit der Angabe, sie habe um 09.00 Uhr viel Blut verloren. Die Patientin ist etwas gedunsen und weist Knöchelödeme auf. Der Puls ist ruhig; der Blutdruck 145/115 mm Hg. Kein anämisches Aussehen. Urin: Eiweiß: 7 $^0/_{00}$ Esbach, Z. —.
Äußere Untersuchung: Der Fundus uteri steht im 2. Drittel Nabel-Proc Xiph. Wegen der beständigen Spannung des Uterus ist keine Lagediagnose zu stellen. Keine kindlichen Herztöne wahrzunehmen.
Innere Untersuchung: rektal, 31. X., 11.15 Uhr. Portio fast verstrichen. Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund für 1 Finger durchgängig. Vorliegender Teil = Kopf; er steht in der Interspinallinie.
Geburtsverlauf: 31. X. 15.30 Uhr: Straffheit des Uterus hat etwas nachgelassen; schwache Wehentätigkeit; Blutdruck: 160/120 mm Hg. Patientin bekommt 0,2 Chinin. 19.20 Uhr: Gute Preßwehen. 19.45 Uhr: Spontangeburt nach Anlegung einer Episiotomie. Sofort nach dem Austritt des Kindes aus II. HHL. fließt ziemlich viel Blut ab, obgleich der Uterus gut kontrahiert ist. 19.45 Uhr: Spontaner Austritt der Plazenta.
Plazenta: Gewicht 530 g. Größe 15 : 15 : 2—3 cm. Die Eihäute enthalten viele dunkle Blutkoagula; am Rande der Plazenta findet sich eine Eindellung von ca. 8 : 4 cm, von einem Blutgerinnsel ausgefüllt; 10 cm davon entfernt findet sich am Rande der Plazenta der Eihautriß.
Fruchtwasser: bluthaltig. Nabelschnur: 50 cm.
Kind: Blau-asphyktisch, stirbt 7 Stunden nach der Geburt. Länge 46 cm. Gewicht 2700 g. Mädchen, frühreif. Sektion: Beträchtliche Fruchtwasseraspiration, beginnende Pneumonie. Eigenartige Verfettung und Anämie der Leber. Klappenhämatome. Ekchymosen des Endokards und Perikards. Fast rein flüssiges Blut. Starke Cyanose von Nieren, Milz, Gehirn und Magen-Darmkanal.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 11. XI. 25. B. Dr. und Urin: o. B.

Fall 38. Frl. F., Dienstmädchen. 17jährige I.-Para. J. Nr. 6.
Becken 22 : 26 : 18 cm. Umfang 85 cm. Menarche 13jährig. Menstr.-Zykl: unregelmäßig, 4—5wöchig, 3—6tägig, stark. Letzte Regel 17. III. 26. Zeit in der Gravidität 239 Tage. Partus 13. XI. 26.
Anamnese: Vater an Pneumonie, Mutter an Embolie gestorben. Bruder gesund. Patientin hat Diphtherie und Grippe durchgemacht.
Schwangerschaft: o. B.
Status praesens: Grazil gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Tritt am 13. XI., 15.30 Uhr, mit guten Wehen auf den Gebärsaal.
Puls und Blutdruck: normal. Urin: E. —, Z. —.
Äußere Untersuchung: Fundus steht 2 Querfinger über dem Nabel. Ligg. rotunda fühlbar. Kindliche Herztöne deutlich. Kindsbewegungen fühlbar. Kindsteile gut palpabel: I. Kopflage.
Innere Untersuchung: rektal. 13. XI., 17.30 Uhr: Portio verstrichen,

Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund handtellergroß. Blase gesprungen. Kopf in der Interspinallinie im rechten Schrägen.
Geburtsverlauf: Seit 15.00 Uhr, 13. XI., regelmäßige Wehen. 20.00 Uhr: Patientin beginnt zu bluten, was an vorzeitige Lösung oder tiefen Sitz der Plazenta denken läßt. 20.15 Uhr: Patientin beginnt zu pressen; es geht fortwährend Blut ab. 20.35 Uhr: Spontane Geburt. 20.50 Uhr: Spontaner Austritt der Plazenta auf Bauchpresseersatz. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 480 g. Größe 18 : 18 : 2—3 cm. Sie zeigt am Rande eine handtellergroße, dunkelrote, mit Blutkoagula bedeckte Stelle. Es handelt sich um eine Plazenta circumvallata.
Eihautriß: zentral. Nabelschnur: 42 cm. Fruchtwasser: o. B.
Kind: lebt. Länge 45 cm. Gewicht 2190 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril. (Thrombophlebitis). Urinbefund nach der Geburt: E. —, Z. —. Entlassung: 21. I. 27.

Fall 39. Frau L., Hausfrau. 40jährige V.-Para. J. Nr. 1882.
Becken normal. Umfang 112 cm. Menarche 14jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4wöchentlich, 4—5tägig, sehr stark. Letzte Regel ? Zeit in der Gravidität 40. Woche. Partus 24. XI. 28.
Anamnese: Vater an einer Operation gestorben. Eine Schwester herzleidend. Mutter gesund. Patientin hatt als Kind Masern, später Grippe. Seit 1922 herzleidend.
Frühere Geburten: 1916 Zangengeburt, Thrombophlebitis im Wochenbett, Kind tot. 1919 Geburt und Wochenbett normal. 1921 Querlage, Wochenbett o. B. 1922 Vorderhauptslage, Kind tot, Wochenbett normal.
Schwangerschaft: Viel Schmerzen im Unterleib und viel Erbrechen. Am 24. XI., vormittags, angeblich 2 mal Anfälle von Herzschwäche.
Status praesens: Patientin wird am 24. XI., 00.30 Uhr, in die Klinik eingewiesen. Puls: regelmäßig, weich. Urin: o. B.
Äußere Untersuchung: Fundus uteri 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Keine Kindsbewegungen und keine kindlichen Herztöne wahrnehmbar. Der Fundus uteri ist breit ausgeladen, besonders nach rechts, gespannt, aber nicht ausgesprochen druckempfindlich. Die übrigen Teile des Uterus sind weich.
Geburtsverlauf: Ca. um 04.00 Uhr geht, wie Patientin auf dem Topf sitzt, plötzlich reichlich flüssiges Blut ab. Vor Beginn der Blutung war die Wehentätigkeit nur sehr spärlich, nachher kommen die Wehen häufiger und kräftiger. Mit jeder Wehe sickert Blut ab. Patientin zeigt mehrfach leichten Kollaps; auf Coramin- und Digalen-Verabreichung Besserung. Puls 84/Minute, regelmäßig, aber weich.
Innere Untersuchung: rektal und vaginal, 04.30 Uhr. Portio verstrichen, Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund kleinhandtellergroß. Die Blase steht noch. Der Kopf ist beweglich im Beckeneingang. Die Blase wird bei der vaginalen Untersuchung gesprengt; der Kopf tritt sofort in das Becken ein. Auf 1 ccm Pituglandol setzen kräftige Wehen ein.
05.40 Uhr, 24. XI.: Spontangeburt aus I. HHL. Die Plazenta folgt auf Bauchpresseersatz. In der Folge postplazentare Hypotonie mit mäßig starker Blutung, die erst nach Applikation einer heißen intrauterinen

Chlorwasserspülung steht. Zur Bekämpfung des Kollapses Coramin, Digalen und subkutane Infusion von 500 ccm Ringerlösung.
Fruchtwasser: blutig, mekoniumhaltig. Eihautriß: zentral. Nabelschnur: 67 cm.
Plazenta: Gewicht 950 g. Größe 20 : 22 cm, rund. Ca. $\frac{1}{4}$ der Plazenta ist von altem, voluminösem Blutgerinnsel bedeckt, eingerahmt von einer 3—4 cm breiten Zone von frischen Blutgerinnseln.
Kind: tot. Länge 50 cm. Gewicht 4400 g. Mädchen, reif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 4. XII. 28. Urin und B. D.: o. B.

Fall 40. Frau A., Hausfrau. 29jährige II.-Para. J. Nr. 1940.
Becken normal. Umfang 100 cm. Menarche 16jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4wöchentlich, 8tägig, stark. Letzte Regel 15. III. 28. Zeit in der Gravidität 269 Tage. Partus 4. XII. 28.
Anamnese: o. B.
Frühere Geburten: 1923 Geburt und Wochenbett normal.
Status praesens: Die Frau kommt als Notfall um 04.15 Uhr, 4.XII. auf den Gebärsaal mit Arztzeugnisdiagnose „Verdacht auf Placenta praevia". Patientin gibt an, daß sie mit Beginn der Wehentätigkeit heute nacht angefangen habe, sehr stark zu bluten. Beim Blasensprung um 01.30 Uhr sei die Blutung noch stärker geworden. Die Wäsche der Frau ist mit hellrotem Blut reichlich getränkt; deutlicher Geruch nach Fruchtwasser. Momentan ist die Blutung aus der Scheide nur gering. Die äußere Untersuchung ergibt eine I. Schädellage, wobei der Kopf noch beweglich im Beckeneingang steht. Die Herztöne des Kindes sind deutlich zu hören. Die rektale Untersuchung ergibt um 04.25 Uhr: Stand des Kopfes in der Interspinallinie und bestätigt den äußern Befund. Die Blase ist gesprungen, der äußere Muttermund ist 5 Fr. St. groß. Puls und Blutdruck normal. Urin: E Spur, Z. —. Die Frau klagt über äußerst heftige Kreuzschmerzen. In der Folge werden die Eröffnungswehen regelmäßiger und die Blutung sistiert vollkommen. 07.50 Uhr setzen Preßwehen ein. 08.05 Uhr erfolgt Spontangeburt aus I. HHL. nach Anlegen einer Episiotomie. 08.10 Uhr: Spontane Ausstoßung der Plazenta. Der Uterus kontrahiert sich mangelhaft. Nach Injektion von Secacornin steht die Blutung. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 670 g. Größe 20 : 20 : 2 cm. Eine periphere Partie der Plazenta weist zwei kinderfaustgroße, fester anhaftende, derbere Blutkoagula auf, die nach ihrem Abheben auf der Plazenta deutliche Dellen zurücklassen. Einige Infarkte.
Eihautriß: Handbreit vom Rand. Nabelschnur: 50 cm.
Kind: lebt. Länge 48 cm. Gewicht 3100 g. Mädchen, reif.
Wochenbett: febril (Retention). Entlassung: 10. XII. 28.

Fall 41. Frau H., Hausfrau. 34jährige III.-Para. J. Nr. 930.
Becken normal. Umfang 106 cm. Menarche 17jährig. Menstr.-Zykl.: 4wöchentlich, 5—6tägig, gering. Letzte Regel 5. X. 29. Zeit in der Gravidität 264 Tage. Partus 27. VI. 30.
Anamnese: Pneumonie und Pleuritis mit 18 Jahren.

Frühere Geburten: 1927 Geburt im 7. Monat; Kind vom 5. Monat an abgestorben; Wochenbett normal. 1928 Geburt im 8. Monat; Kind 10 Tage vor der Geburt abgestorben.

Schwangerschaft: Die ersten 3 Monate Emesis. In den letzten Tagen Flimmern vor den Augen, Knöchelödeme.

Status praesens: Patientin wird am 3. VI. in die Klinik eingewiesen wegen Eklampsismus. Puls normal. Blutdruck: 160/100 mm Hg. Urin: 0,3; 0,7 $^0/_{00}$ E.; keine Zylinder. Augenhintergrund: kleine Netzhautblutungen. WaR. negativ.

Äußere Untersuchung: Fundus uteri im 3. Viertel Nabel - Proc. Xiph. Kindsbewegungen deutlich. Gemelli. Lage nicht bestimmbar. Herztöne doppelt und verschieden frequent hörbar. Uteringeräusch.

Geburtsverlauf: 27. VI., 12.30 Uhr: Blasensprung, gute Wehentätigkeit. 15.45 Uhr erfolgt Spontangeburt aus I. reiner Steißlage. Die vaginale Untersuchung ergibt, daß ein zweiter Kopf vorliegt, der aber noch beweglich über dem Beckeneingang steht. Die Blase wird mit einer Kornzange gesprengt, das Fruchtwasser langsam abgelassen, der Kopf eingestellt und der Leib der Frau eingebunden. Wiedereinsetzen schwacher Wehentätigkeit. 17.35 Uhr fällt auf, daß die Frau apathischer und zugleich unruhiger wird. Der Uterus ist gespannt, ohne eigentliche Wehentätigkeit und empfindlich. Die Frau wird blaß. Bald darauf werden auch die Herztöne des Kindes deutlich langsam. Da es sich zweifellos um eine vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta handelt, wird sofort Kristeller versucht, jedoch ohne Erfolg. Die vaginale Untersuchung ergibt tiefen Querstand bei erster Stellung. Sofort Anlegung der Nägelischen Zange und Extraktion des Kindes. 18.10 Uhr: Austritt beider Plazenten, die auf einer Seite ein gemeinsames Chorion haben. Der Uterus kontrahiert sich in der Nachgeburtsperiode schlecht, Blutverlust 900 g. Nach Injektion von je 1 ccm Pituglandol, Secacornin und später Gynergen, steht die Blutung.

Plazenta: Gewicht 1060 g. Größe: I. 16 : 18 cm, II. 18 : 18 cm, beide vollständig. Nabelschnur: I. 65 cm, II. 55 cm, beide einmal um den Hals geschlungen.

Kinder: beide leben. Länge: I. 47 cm, II. 51 cm. Gewicht: I. 2360 g, II. 3200 g. 2 Knaben, I. frühreif, II. reif.

Wochenbett: afebril. Blutdruck und Urinbefund am 5. VII. normal. Entlassung: 11. VII. 30.

Fall 42. Frau K., Hausfrau. 35jährige VII.-Para. J. Nr. 1345.

Becken normal. Umfang 110 cm. Menarche 11jährig. Menstr.-Zykl.: 4wöchentlich, 4—5tägig, stark. Letzte Regel 17. XI. 29. Zeit in der Gravidität 270 Tage. Partus 15. VIII. 30.

Anamnese: o. B.

Frühere Geburten: 1913, 1916, 1919, 1921 normale Geburten, Kinder leben. 1926 Geburt normal; Kind tot, Nabelschnur 7 mal um den Hals geschlungen. 1927 Geburt normal.

Schwangerschaft: Leichte Emesis zu Beginn, Ödeme.

Status praesens: Die Frau tritt am 15. VIII. 30 mit guten Wehen auf den Gebärsaal; Patientin hat erbrochen, starkes Übelkeitsgefühl. Puls und Blutdruck: normal. Urin: Eiweiß Spur.

Äußere Untersuchung: Keine Zeichen schwerer Anämie. Der Uterus ist dauernd kontrahiert. Die Wehen folgen sich rasch. Der Uterus ist nirgends druckempfindlich. Keine kindlichen Herztöne, keine Kindsbewegungen wahrnehmbar. Wegen der starken symmetrischen Auftreibung denkt man an Hydramnion.

Innere Untersuchung: 15. VIII., 22.00 Uhr: Äußerer Muttermund 5 Fr. St. groß. Blase steht. Kopf auf Beckenboden.

Geburtsverlauf: Nach guten Wehen erfolgt 23.05 Uhr bei vollständigem Muttermund der Blasensprung, wobei wenig mekoniumhaltiges Fruchtwasser abgeht. Nach 5 Minuten wird das Kind aus I. HHL. geboren. Dem Kinde folgen reichlich Blutkoagula (900 g). Nach 10 Minuten folgt die Plazenta spontan; danach keine Blutung mehr. Prophylaktisch Pituglandol und Secacornin. Gute Uteruskontraktion. Die Frau ist nach der Geburt nicht anämisch.

Plazenta: Gewicht 470 g. Größe —. Dellenförmige Impression von der halben Größe der Plazenta.

Eihautriß: 5 cm vom Rand. Nabelschnur: 70 cm.

Kind: tot. Länge 51 cm. Gewicht 2970 g. Knabe, reif.

Sektion: Intrauterine Erstickung. Stauungsblutungen des Thymus, der Pleura und des Perikards. Akute Stauung der Leber, Nieren, Milz, Lungen.

Wochenbett: afebril. Entlassung: 26. VIII. 30. B. D. und Urin: o. B.

Fall 43. Frau M., Hausfrau. 25jährige II.-Para. J. Nr. 1037.

Becken normal. Umfang 102 cm. Menarche 18jährig. Menstr.-Zykl.: unregelmäßig, 3—4wöchentlich, 6—7tägig. Letzte Regel 15. IX. 30. Zeit in der Gravidität 39. Woche. Partus 13. VI. 31.

Anamnese: o. B.

Frühere Geburten: 1929 normal; 1930 Frühgeburt im 3.—4. Monat.

Schwangerschaft: Guter Verlauf; in letzter Zeit Knöchelödeme.

Status praesens: Am 13. VI. 31, 03.30 Uhr, Eintritt der Patientin mit guter Wehentätigkeit. Puls normal. Blutdruck: 150/105 mm Hg. Urin: E. opal. Z. —. Keine Zylinder.

Äußere Untersuchung: Fundus uteri 2 Querfinger unter dem Proc. Xyph. Ligg. rotunda nicht druckempfindlich. Kindsbewegungen und kindliche Herztöne gut wahrnehmbar. Kindsteile gut fühlbar: II. Kopflage.

Innere Untersuchung: 13. VI., 11.00 Uhr: Rektal. Schleimiger Ausfluß. Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund kleinhandtellergroß. Fruchtblase erhalten. Kopf in der Interspinallinie.

Geburtsverlauf: 13.54 Uhr: Wehen gut. Herztöne nicht mehr hörbar. 14.00 Uhr: Beginn der Preßwehen. 14.15 Uhr wird die Blase künstlich gesprengt; es entleert sich blutiges Fruchtwasser. 14.15 Uhr erfolgt Spontangeburt aus II. HHL. Sofort anschließend wird spontan die Plazenta ausgestoßen. Der Uterus kontrahiert sich gut.

Plazenta: Gewicht 570 g. Größe 18 : 18 : 3 cm. Sie zeigt mehrere größere Infarkte, Eindellungen und zentral morsches Gewebe.

Eihautriß am Rand. Nabelschnur: 40 cm. Fruchtwasser: blutig.
Kind: tot. Länge 49 cm. Gewicht 2710 g. Knabe, reif.
Sektion: Intrauterine Asphyxie; akute Stauung von Leber, Lungen, Nieren. Ekchymosen der Pleura, sowie des Herzbeutels.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 23. VI. 31. B. D. und Urin: o. B.

Fall 44. Frl. Sp., Dienstmädchen. 22 jährige I.-Para. J. Nr. 1880.
Becken normal. Umfang 88 cm. Menarche 12 jährig. Menstr.-Zykl.: unregelmäßig, 3—5 wöchentl., 3—8 tägig, schwach. Letzte Regel 15. III. 31. Zeit in der Gravidität 231 Tage. Partus 3. XI. 31.
Anamnese: Pleuritis links vor ca. 5 Jahren, die ein paar Jahre Stechen auf der linken Seite zurückließ. Jetzt o. B.
Schwangerschaft: Während den ersten 3 Monaten Emesis.
Status praesens: Patientin kommt am 3. XI. 31, 05.00 Uhr, auf den Gebärsaal mit der Angabe, daß sie seit 01.00 Uhr Wehen habe. Der zugezogene Arzt weist Patientin mit der Diagnose „Placenta praevia" ein. Beim Eintritt schwache Wehentätigkeit und leichter Blutabgang per vaginam. Puls: normal. Blutdruck: 145/90 mm Hg. Urin: E. + (Sediment: einzelne hyaline Zylinderi Leuko- und Erythrozyten, Blasenepithelien).
Äußere Untersuchung: Fundus uteri 3 Querfinger unter dem Proc. Xiph. Keine Kindsbewegungen, keine kindlichen Herztöne. Kindsteile palpabel: II. Kopflage.
Innere Untersuchung: 09.30 Uhr: Rektal. Portio verstrichen, Cervix entfaltet; äußerer Muttermund für 1 Finger durchgängig. Kopf beweglich im Beckeneingang. Wehen schlecht. 17.00 Uhr: Rektal gleicher Befund. Daher 0,5 Thymophysin.
Geburtsverlauf: Bald nach der Thymo-Injektion gute Wehen. 18.20 Uhr erscheint die Blase in der Vulva; sie wird gesprengt. Bald darauf tritt mit einer Wehe das kleine tote Kind aus, und damit auch die Plazenta mit vielen dunklen Blutgerinnseln. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 620 g. Größe 15 : 17 : 3 cm. Sie weist drei ca. 5 Fr. St. große große Dellen auf; mehrere Infarkte.
Eihautriß: 5 cm vom Rand. Nabelschnur: 56 cm.
Kind: tot. Länge 38 cm. Gewicht 1500 g. Mädchen, frühreif. Sektion: Intrauterine Asphyxie. Hochgradige Stauung der innern Organe. Ekchymosen des Epikards, Fruchtwasseraspiration.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 16. XI. 31. B. D. und Urin: o. B.

Fall 45. Frau B., Hausfrau. 32 jährige IV.-Para. J. Nr. 141.
Becken normal. Umfang 114 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl.: unreglmäßig, 4 wöchentlich bis 3 monatlich, 3 tägig, schwach. Letzte Regel 20. IV. 31. Zeit in der Gravidität 268 Tage. Partus 15. I. 32.
Anamnese: o. B.
Frühere Geburten: 1923 Steißlage, Kristeller, Spontangeburt, Wochenbett normal. 1927 Geburt und Wochenbett normal. 1930 primäre Wehenschwäche, postplazentare Hypotonie; Kind lebt.
Schwangerschaft: o. B. Es wird der Patientin von der Hebamme angeraten, sie solle ins Spital eintreten, da sie bei früheren Geburten an

Wehenschwäche gelitten habe. 15.00 Uhr, 14. I. 32, seien Wehen aufgetreten; darauf sei der Bauch stark gespannt und empfindlich geworden. 20.00 Uhr: Starker Blutabgang und Erbrechen; 22.00 Uhr nochmals idem. Status praesens: Eintritt der Patientin am 14. I., 23.00 Uhr. Die Frau sieht sehr blaß aus, Kältegefühl. Puls und Blutdruck: o. B. Hämoglobin: 45 / 70. Urin: E. Spur. Z. —. Sediment: o. B. Äußere Untersuchung: Bei leisester Berührung reagiert Patientin mit sehr starken Schmerzen. Keine Kindsbewegungen, keine kindlichen Herztöne. Wegen der intensiven Schmerzhaftigkeit ist es unmöglich, die Kindslage zu bestimmen.

Innere Untersuchung: Vaginal. 23.45 Uhr, 14. I.: Man geht ein, um die Blase zu sprengen; es stellt sich aber keine Blase. Portio ist erhalten. Äußerer Muttermund fingerdurchgängig. Kopf hoch über der Interspinallinie.

Geburtsverlauf: Sofort 0,5 Thymophysin. 04.30 Uhr erfolgt der Blasensprung. Es fließt wenig mekoniumhaltiges Fruchtwasser ab. 06.35 Uhr: Muttermund vollständig, Wehen sehr kräftig. 07.05 Uhr, 15. I., erfolgt spontane Geburt aus I. HHL., zugleich Austritt von ca. 100 g flüssigen Blutes. 07.20 Uhr: Spontane Ausstoßung der Plazenta und zugleich Ausstoßung von nußgroßen Blutkoagula. Uterus sofort gut kontrahiert.

Plazenta: Gewicht 620 g. Größe 18 : 21 : 2—3 cm. Sie weist zentral eine Delle auf mit 10 : 12 cm Durchmesser; fast rund, ausgefüllt von dunkelschwarzem Blutkoagulum von 270 g Gewicht. Darüber findet sich noch weiteres koaguliertes Blut im Gewicht von 340 g, dunkelblau-schwarz, das sich ebenfalls mit der Plazenta entleerte.

Fruchtwasser: blutig. Eihautriß: am Rand. Nabelschnur: 52 cm.

Kind: tot. Länge 52 cm. Gewicht 3490 g. Knabe, reif. Sektion: Fruchtwasseraspiration. Allgemeine, hochgradige Stauung der inneren Organe, Stauungsblutungen des Magendarmkanals, der Pleura, des Epikards und in beiden Nebennieren.

Wochenbett: febril (Retention, putride Zersetzung). Entlassung: 18. II. 32. Blutdruck und Urin: o. B.

Fall 46. Frau F., Hausfrau. 24jährige I.-Para. J. Nr. 1050.

Becken normal. Umfang 98 cm. Menarche 16jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, alle 24 Tage, 6—7tägig, stark. Letzte Regel 2. IX. 31. Zeit in der Gravidität 280 Tage. Partus 9. VI. 32.

Anamnese: Eltern gesund. Persönliche Anamnese: Rubeolae, Scharlach. Ohnmachtsanfälle in Abständen von 3—4 Monaten nach Magenstörung. Schwangerschaft: o. B.

Status praesens: 9. VI., 09.00 Uhr: Eintritt mit guten Wehen. Puls normal. Blutdruck: 120/85 mm Hg. Urin: E. +. Z. — sauer.

Äußere Untersuchung: 09.00 Uhr: Fundus uteri 2 Querfinger unter dem Proc. Xiph. Kindliche Herztöne deutlich. Kindsteile gut palpabel: I. Kopflage.

Innere Untersuchung: 11.25 Uhr:, 9. VI.: Portio verstrichen, Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund kleinhandtellergroß. Vorliegender Teil = Kopf. 11.45 Uhr: Vaginal: Muttermund bis auf Saum eröffnet. Blasensprengung.

Geburtsverlauf: 11.00 Uhr, 9. VI.: Blutabgang; gute Wehen. Verdacht auf tiefer Sitz der Plazenta. Rektale Untersuchung: 11.40 Uhr: Blasensprengung. Gute Herztöne. 12.35 Uhr: Spontangeburt aus I. H H L., 12.50 Uhr: Austritt der Plazenta nach Bauchpresseersatz. Nach Injektion von je 1 ccm Pituglandol und Secacornin gute Uteruskontraktion.
Plazenta: Gewicht 750 g. Größe 18 : 18 : 3 cm. Im untern Teil befindet sich eine 5 Fr. St. große Delle im Plazentargewebe, verdeckt durch ein entsprechendes Koagulum.
Eihautriß: am Rand. Nabelschnur: 47 cm.
Kind: lebt. Länge 51,5 cm. Gewicht 3400 g. Knabe, reif.
Wochenbett: afebril. Urinbefund nach der Geburt: 16 $^0/_{00}$ Esbach. Sediment: Granulierte Zylinder + +, Leukozyten +. Am 16. V. Urin: o. B.
Entlassung: 20. VI. 32.

Fall 47. Frl. K., Obsthändlerin. 31 jährige IX.-Para. J. Nr. 1192.
Becken normal. Umfang 94 cm. Menarche 12 jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöchentlich, regelmäßig, 5—6 tägig, mittel. Letzte Regel ? XII. 32. Zeit in der Gravidität 38. Woche. Partus 18. VII. 33.
Anamnese: Patientin hatte als Kind Rubeolae und Masern, war sonst immer gesund.
Frühere Geburten: 1925, 1926, 1927, 1928, 1929, 1930, 1931, 1932: 8 normale Geburten und Wochenbett.
Schwangerschaft: o. B. bis 18. VII. 33.
Status praesens: Patientin tritt als Notfall ein mit der Diagnose „Placenta praevia". Sie hat angeblich zu Hause nicht viel geblutet und hier in der ersten Zeit ganz minim. Bei der Untersuchung zeigt sich, daß der Uterus dauernd gespannt, aber nicht besonders empfindlich ist. Patientin gibt an, in regelmäßigen Abständen Wehen zu haben, doch wird der Uterus nicht härter als auch in der Wehenpause. Das Kind scheint sich in Längslage zu befinden; die Stellung ist nicht zu bestimmen; keine kindlichen Herztöne hörbar. Während der Untersuchung leichter Kollaps. Patientin sieht sehr anämisch aus. Rektale Untersuchung: 15.35 Uhr, 18. VII. 33: Muttermund 5 Fr. St. groß. Neben der vorliegenden Plazenta wird der Kopf gefühlt. Diagnose: Placenta praevia marginalis. Bei der rektalen Untersuchung geht etwas flüssiges Blut aus der Scheide ab. Blutdruck: 125/90 mm Hg. Urin: E. Spur.
Geburtsverlauf: 20,35 Uhr: Blasensprung. Es setzen gute Preßwehen ein. 20.55 Uhr: Spontangeburt aus I. HHL. und gleich darauf folgt spontan die Plazenta mit reichlich Blutkoagula. Gute Uteruskontraktion.
Plazenta Gewicht 580 g. Größe 17 : 16 : 3 cm. Nicht beschrieben.
Fruchtwasser: Blutig. Eihautriß: Handbreit vom Rand. Nabelschnur: 63 cm.
Kind: tot. Länge 47 cm. Gewicht 2870 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: afebril. Entlassung: 28. VII. 33. B. D. und Urin: o. B.

Fall 48. Frau R., Hausfrau. 30 jährige I.-Para. J. Nr. 1510.
Becken normal. Umfang 92 cm. Menarche 17 jährig. Menstr.-Zykl.: 3 wöchentlich, regelmäßig, 5—6 tägig, mittelstark. Letzte Regel 2. II. 33. Zeit in der Gravidität 261 Tage. Partus 21. X. 33.

Anamnese: o. B.

Schwangerschaft: Bis Ende August ohne Beschwerden, dann Ödeme an beiden oberen und unteren Extremitäten, Eiweiß im Urin. Am 13. IX. wird Patientin in die Klinik eingewiesen wegen Nephropathia gravid. Patientin hat 7 $^0/_{00}$ Eiweiß. Blutdruck: 160/90 mm Hg. Keine präeklamptischen Symptome. Augenhintergrund normal. Patientin wird mit strenger Bettruhe und Milchdiät behandelt, fühlt sich wohl.

Status praesens: Am 21. X. 33, 00.00 Uhr, wird Patientin auf den Gebärsaal verlegt; leichte Wehentätigkeit. Kreislauf: Vitium cordis. Blutdruck: 160/90 mm Hg. Urin: E. 7 $^0/_{00}$, Z. —. Sediment: Vereinzelte granulierte Zylinder.

Äußere Untersuchung: Fundus uteri Mitte Nabel-Proc. Xiph. Kindsbewegungen und kindliche Herztöne deutlich wahrnehmbar. Kindsteile gut palpabel: I. Kopflage. Uteringeräusch.

Innere Untersuchung: 21. X., 07.45 Uhr: Rektal. Leichter Blutabgang per vaginam. Portio verstrichen, Cervix entfaltet. Äußerer Muttermund 5 Fr. St. groß. Kopf 1 Querfinger unterhalb der Interspinallinie. Blase steht.

Geburtsverlauf: 09.00 Uhr: Pat. beginnt zu pressen, die Blase steht noch immer, sie scheint sehr derb zu sein und wird 09.45 Uhr künstlich gesprengt. Abgang von mekoniumhaltigem Fruchtwasser. Pat. ruhig. Blutdruck: 170/110 mm Hg.; gute Preßwehen. Nach Anlegung einer Episiotomie wird das Kind durch Kristeller herausgedrückt. Herztöne bis zuletzt immer gut. Mit dem Kind erscheint die Plazenta, begleitet von mehreren Blutgerinnseln. Der Uterus kontrahiert sich gut.

Plazenta: Gewicht 520 g. Größe 15 : 15 cm, klein, wenig Infarkte. Eihautriß: Handbreit vom Rand. Nabelschnur: 66 cm, 2mal um den Hals. Kind: weiß-asphyktisch. Wiederbelebungsversuche; lebt. Länge: 46 cm. Gewicht 2120 g. Knabe, frühreif.

Wochenbett: afebril. Urin nach der Geburt: 40 $^0/_{00}$ Esbach. Blutdruck: 170/110. Entlassung: 11. XI. 33. Urin: 0,4 $^0/_{00}$ Eiweiß.

Fall 49. Frau S., Hausfrau. 31 jährige I.-Para. J. Nr. 1654.

Becken 24 $\frac{1}{2}$: 26 : 18 cm. Umfang 94 cm. Menarche 16 jährig. Menstr.-Zykl.: 5 wöchentlich, regelmäßig, 3 tägig, mäßig. Letzte Regel ? III. 33. Zeit in der Gravidität 7. Monat. Partus 8. X. 33.

Anamnese: 1921 Appendectomie. Patientin gibt an, „nervös“ zu sein. Schwangerschaft: Emesis.

Status praesens: Patientin kommt am 7. X., 23.45 Uhr, mit kräftigen Wehen auf den Gebärsaal. Puls: Tachykardie. Blutdruck: 120/80 mm Hg. Urin: o. B. WaR. —.

Äußere Untersuchung: Fundus uteri Mitte Nabel-Proc.Xiph. Kindsbewegungen vorhanden, Herztöne nicht zu hören. Steißlage; Stellung des Kindes nicht festzustellen.

Innere Untersuchung: Nicht vorgenommen.

Geburtsverlauf: 08.15 Uhr, 8. X.: Blasensprung, Abgang von Blutkoagula. 09.45 Uhr: Muttermund vollständig, Patientin preßt und es erfolgt

Spontangeburt aus II. Steißlage. 10.05 Uhr tritt die Plazenta auf Stempeldruck heraus. Uterus gut kontrahiert.
Plazenta: Gewicht 730 g. Größe 13 : 13 cm, ist klein, am Rande ist ein Blutkoagulum zu sehen, Plazenta ist gelappt.
Eihautriß: 5 cm vom Rand. Nabelschnur: 71 cm.
Kind: Atmet nicht. Der Herzschlag ist zuerst noch spürbar, hört dann nach kurzer Zeit auf; tot. Länge 35 $\frac{1}{2}$ cm. Gewicht 960 g. Mädchen frühreif.
Sektion: Frühgeburt im 7. Monat. Allgemeine Zeichen der Unreife. Starke Lockerung der Leber, unvollständige Entfaltung der Lungen.
Wochenbett: febril (Retention). Entlassung: 17. X. 33.

Fall 50. Frau V., Angestellte. 34jährige II.-Para. J. Nr. 2000.
Becken normal. Umfang 129 cm. Menarche 18jährig. Menstr.-Zykl.: 4wöchentlich, regelmäßig, 8—10tägig, wenig. Letzte Regel Ende II.? 35. Zeit in der Gravidität: 11. Monat. Partus 6. XI. 35.
Anamnese: Mutter an Carcinoma gestorben. Patientin leidet an Nervositas mit Absencen.
Frühere Geburten: 1927 vorzeitiger Blasensprung, großes Kind, Dammriß, normales Wochenbett.
Status praesens: 4. XI.: Spitaleintritt der Patientin. Wegen des großen Leibumfanges Verdacht auf Hydramnion. Puls: normal. Blutdruck: 160/100 mm Hg. Urin: E. Spur. Z. —.
Äußere Untersuchung: Fundus im 4. Fünftel Nabel-Proc. Xiph. Herztöne hörbar. Kindsbewegungen nicht festzustellen. Keine Lagediagnose möglich, daher X-Bild, das Kopflage ergibt, Kopf über dem Becken.
Geburtsverlauf: Am 5. XI., 01.00 Uhr, spürt Patientin die ersten Wehen. 08.30 Uhr erfolgt der Blasensprung. Da weder die äußerliche, noch die rektale Untersuchung einen deutlichen Befund ergaben, wird eine zweite X-Aufnahme gemacht. Es zeigt sich eine Kopflage. 16.15 und 18.00 Uhr: Je 0,3 Thymophysin. Daraufhin werden die Wehen besser. 18.30 Uhr spürt Patientin plötzlich heftige Schmerzen im rechten Oberbauch, wird blaß und matt. Es geht etwas Blut ab. Nach einer Coramin-Injektion erholt sich Patientin etwas, bekommt aber wieder einen kollapsähnlichen Zustand, so daß wegen Verdacht auf vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta Schnittentbindung beschlossen wird.
Operation: Sectio caesarea tranperitonealis isthmica transversa (Doerfler). Tubensterilisation nach Labhardt. (Dr. Gengenbach). Allgemeine Narkose. Nach der Eröffnung ergibt die Austastung der Bauchhöhle an der schmerzhaften Stelle keine objektive Veränderung. Isthmischer Querschnitt. Eröffnung der Amnionhöhle; es zeigt sich reichlich koaguliertes und flüssiges Blut. Wendung und Extraktion des Kindes am Fuß. Die Plazenta inseriert an der hinteren Wand, rechts oben. Die Uteruswand zeigt keine Arrosion oder Vorbuckelung, auch von der Innenseite aus. Schluß des Uterus in 5 Schichten; dieser kontrahiert sich schlecht. Anschließend Tubensterilisation nach Labhardt. Schluß der Bauchhöhle. Postoperativer Verlauf glatt.
Plazenta: Gewicht 1030 g. Größe 19 : 19,3 cm.

Fruchtwasser: Hydramnion. Eihautriß: 5 cm vom Rand. Nabelschnur: 68 cm.
Kind: lebt. Länge 54 cm. Gewicht 4820 g. Mädchen, reif.
Wochenbett: febril. Entlassung: 19. XI. 35. Urin: o. B.

Fall 51. Frau L., Hausfrau. 32 jährige II.-Para. J. Nr. 262.
Umfang 91 cm. Menarche 17 jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöchentlich, 3 tägig, mittelstark. Letzte Regel 9. IV. 35. Zeit in der Gravidität 298 Tage. Partus 3. II. 36.
Anamnese: Patientin hatte als Kind Diphtherie, sonst immer gesund. Frühere Geburten: 1930 Frühgeburt im 7. Monat; Kind tot. Wochenbett normal. 1933 Abort in der 5. Woche, Curettage.
Schwangerschaft: o. B.
Status praesens: Patientin wird wegen starker Blutung eingewiesen.
Allgemeinzustand: o. B. Urin: E. —, Z. —.
Äußere Untersuchung: 2. II. 36. Ergibt Querlage.
Geburtsverlauf: Wegen starker Blutung und Bestehen einer Querlage wird die Schnittentbindung beschlossen.
Operation: Hysterotomia anterior, innere Wendung und Extraktion nach Perforation (Prof. Labhardt). Anlegen eines Schuchard'schen Hilfsschnittes links. Herunterziehen der Portio und quere Durchtrennung der vorderen Vaginalwand. Eindringen auf das Cervixgewebe und Zurückdrängen der Blase, bis der Schnitt 5 cm groß ist. Das Kind liegt quer, der Kopf nach rechts. Nur mit Mühe gelingt es, das Kind am Bein zu wenden und bis zum Kopf zu extrahieren. Da der Kopf Schwierigkeiten macht, wird er perforiert und das Gehirn zerstoßen. Darauf fällt der Schädel so zusammen, daß es gelingt, das Kind zu extrahieren. Vernähen der Cervix und der Portio, Schluß des Schuchard-Schnittes und Naht des Dammes.
Plazenta: Sie mißt 11 : 12 cm, rundlich, stark gelappt; etwa ein Querfinger vom Rand findet sich auf der mütterlichen Fläche eine fast handtellergroße Delle, die durch ein Blutgerinnsel ausgefüllt ist. Eine ebenso große Partie mit reichlich Infarkten. An einer andern Stelle findet sich eine fingerdurchgängige Öffnung, die in eine gut 5 Fr. St. große Hämatomhöhle führt; die Umgebung des Hämatoms fühlt sich derb an. Gewicht: 250 g.
Nabelschnur: 45 cm. Um Hals und Bein geschlungen.
Kind: tot. Länge 37 cm. Gewicht 1030 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril (Embolien). Unmittelbar nach der Entbindung folgender Urinbefund: E. 0,9 $^0/_{00}$. Sediment: Mäßig Erythrozyten, viel Epithelien. Entlassung: 25. IV. 36. Urin: o. B.

III. Apoplexia uteroplacentaris.

Fall 52. Frau Sch., Hausfrau. 27 jährige I.-Para. J. Nr. 955.
Zeit in der Gravidität 9. Monat. Partus 18. VIII. 18.
Status praesens: Patientin wird am 18. VIII., 08.00 Uhr, als Notfall eingewiesen. Sie sieht blaß aus; Lippen auffallend rot, trocken; jammert viel, will immer auf die Seite liegen. Puls 90/Minute, gespannt. Blut-

druck: —. Urin: 8 ‰ E. Sediment: Viele Erythrozyten, keine Zylinder. Äußere Untersuchung: 08.00 Uhr: Leib eiförmig aufgetrieben. Uterus gespannt, bretthart. Selten Wehen. Oberhalb des Nabels ist die Uteruswand deutlich flach vorgewölbt, hier empfindlich. Es geht etwas flüssiges Blut ab.

Innere Untersuchung: Collum entfaltet. Portio wulstig. Äußerer Muttermund geschlossen. Im Beckeneingang, anscheinend beweglich, der Kopf.

Geburtsverlauf: Der bedrohliche Zustand macht rasche Entbindung notwendig; man entschließt sich zur Schnittentbindung:

Operation: Sectio caesarea vaginalis. Amputatio uteri supravaginalis. Allgemeine Narkose. Spalten der vorderen Vaginalwand bis zur Mitte, von der Portio beginnend. Zurückschieben der Blase. Das entfaltete Collum reißt sehr leicht ein beim Fassen mit den Kugelzangen. Spaltung bis ins untere Uterinsegment. Anstechen der Blase. Der vorliegende Kopf wird perforiert. Da eine Lage des Kindes sich nicht feststellen läßt, wird der Cranioklast in die linke, dann in die rechte Mutterseite eingelegt; reißt beide Male ein. Nun wird der Kopf mit 4 Collins gefaßt und entwickelt, ebenso der Rumpf. Auf Credé wird die Plazenta leicht exprimiert. Sie war, wie an der Eindellung zu erkennen ist, fast völlig abgelöst. Mit der Plazenta folgen 2 dunkle Blutkoagula von je Kindskopfgröße. In der Folge 2 mal je 1,0 Secacornin und Pituglandol. Trotzdem blutet es weiter. Es wird nun die Uteruswunde mit Knopfnähten bis zur Portio verschlossen. Darüber Scheidennaht. Heiße intrauterine Spülung des Uterus. Es blutet leicht weiter; der Uterus ist atonisch; besonders am Fundus kontrahiert er sich gar nicht, trotz Massage. Rißmann hilft nur so lange das Compressorium liegt.

Da der Puls beständig schlechter wird, entschließt man sich nach $\frac{1}{2}$ Stunde zur *Amputatio uteri:* Schnitt in der Medianlinie, Eröffnung des Peritoneum. Der Uterus wird mit Kugelzangen gefaßt und herausgezogen; er ist sehr weich und morsch. Mit dem Schlauch Unterbindung; mit Zwirnnähten werden Adnexansätze und Gefäße jederseits unterbunden. Der Collumstumpf wird unter dem Schlauch oben und unten an das Peritoneum parietale genäht. Schluß der Fascie und der Haut mit Zwirnnähten ober- und unterhalb des Stumpfes. Spieße oberhalb des Schlauches. Abtragen des Uterus mit Paquelin. Xeroform-Verband. Anfänglich ist der Puls ordentlich, wird aber immer schwächer. Patientin ist sehr unruhig. Lufthunger. Kein Blut mehr!

Exitus letalis 11.15 Uhr, 18. VIII. 18.

Plazenta: Gewicht 490 g. Größe 17 : 18 cm. Eindellung, die ca. $\frac{3}{4}$ der Plazenta einnimmt.

Kind: tot. Länge 45 cm. Gewicht 2200 g. Mädchen, frühreif.

Fall 53. Frau M., Hausfrau. 36jährige IV.-Para. J. Nr. 74.

Umfang 96 cm. Letzte Regel 15. V. 23. Zeit in der Gravidität 230 Tage. Partus 3. I. 24.

Anamnese: o. B.

Frühere Geburten: 1918, 1919, 1921: 3 normale Geburten mit normalem Wochenbett.

Schwangerschaft: Anfangs Emesis. Seit 14 Tagen klagt Patientin über Blasentenesmen und schmerzhaftes Zusammenziehen der Blase nach der Miktion (Cystitis). Am 3. I., 12.00 Uhr, hatte Patientin plötzlich Schmerzen im Leib, dazu heftige Blutung und Abgang dicker Koagula. 15.00 Uhr: Der zugezogene Arzt findet keine kindlichen Herztöne mehr, er diagnostiziert Placenta praevia. Nach 1 Stunde nochmals starke Blutung, deshalb Einweisung ins Spital.

Status praesens: Puls normal. Urin: E. +. Z. —.

Äußere Untersuchung: 19.00 Uhr: Bauchdecken stark gespannt, steinhartes Abdomen. Der Fundus uteri steht am Rippenbogen, ad maximum gespannt, hart, diffus druckempfindlich. Patientin gibt an, seit Mittag keine Kindsbewegungen mehr zu spüren. Keine Herztöne hörbar. Leichter Brechreiz. Blutung seit einer Viertelstunde ca. 400 g. Momentan blutet Patientin sehr wenig. Temperatur und Puls normal. Das ganze Bild spricht für vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta. Schnittentbindung.

Operation: Sectio caesarea cervicalis transperitonealis. Tubensterilisation. (Dr. Schultheiß). Allgemeine Narkose. Aus den Bauchdecken blutet es beträchtlich (Hämostase). Mediane Spaltung des Uterus. Das tote Kind wird am Bein extrahiert. Sofort wird der Uterus vor die Bauchhöhle gebracht; er ist bläulich imbibiert, an der Vorder- und Hinterwand. Auf der Schnittfläche ebenfalls blutig imbibierte Wandmuskulatur. Die Plazenta inseriert an der rechten Seitenkante. Sie wird herausgeholt und sofort 1 ccm Gynergen direkt in die Uterusmuskulatur eingespritzt. Der Uterus kontrahiert sich gut. Naht des Uterus in 4 Schichten. Anschliessend Tubensterilisation. Postoperativer Verlauf glatt.

Plazenta: Gewicht 400 g. Größe 15 : 17 : 2—3 cm. Auf einer handtellergroßen Fläche der Plazenta befindet sich eine Handvoll Cruorgerinnsel. Nabelschnur: 25 cm.

Kind: tot. Länge 39 cm. Gewicht 1380 g. Mädchen, frühreif.

Wochenbett: afebril. Entlassung: 19. I. 24. B. D. und Urin: o. B.

Fall 54. Frau Th., Hausfrau. 33jährige VIII.-Para. J. Nr. 903.

Becken normal. Umfang 116 cm. Menarche 15jährig. Menstr.-Zykl.: 4wöchentlich, 2—3tägig, gering. Letzte Regel 6. XII. 34? Zeit in der Gravidität: 9. Monat (Kindslänge). Partus 1. VII. 25.

Anamnese: Vater lungenleidend. Patientin hatte als Kind Diphtherie, sonst nie krank.

Frühere Geburten: 1913, 1914, 1916, 1917, 1920, 1921, 1923; normale Geburten, alle Kinder gesund. Wochenbett afebril.

Schwangerschaft: Anfangs leichte Emesis. Am 30. VI., 23.00 Uhr: Beginn der Blutung, darauf sofort Einweisung in die Klinik.

Status praesens: Patientin kommt ca. 00.30 Uhr, 1. VII., auf den Gebärsaal, zeigt stark verblutete Wäsche. Guter Allgemeinzustand, keine auffallende Anämie, Sensorium klar, klagt nicht über Schmerzen. Patientin gibt an, heute Nacht, ca. 23.00 Uhr, plötzlich wegen Nässe erwacht zu sein. Dabei bemerkte sie, daß das ganze Bett durchblutet war. Sofortige Überführung in die Klinik. Keine Wehen. Puls 120; Temperatur 36,9 Grad.

Urin: E. —. Z. —. Der Leib zeigt die Größe einer Schwangerschaft am Ende; er ist weich, nicht druckempfindlich. Herztöne des Kindes deutlich. Bei der Größe des Leibes Verdacht auf Zwillinge, ohne daß der Nachweis von zwei verschieden frequenten Herztönen gelingt. Beständig geht hellrotes Blut ab. Die Kindsteile sind palpabel: Diagnose einer II. HHL. Zwillinge?

Rektale Untersuchung: 00.30 Uhr, 1. VII.: Cervix nicht entfaltet, Portio erhalten. Äußerer Muttermund für einen Finger durchgängig. Im Hinblick auf den Blutverlust (Placenta praevia) entschließt man sich zur Sectio. Plötzlich kollabiert die Frau. Schweißausbruch, schwarz vor den Augen. Blutverlust bis zur Stunde relativ gering im Vergleich zur nunmehrigen Anämie.

Operation: Sectio caesarea transperitonealis cervicalis und Tubensterilisation. (Prof. Labhardt). Dauer der Operation 20 Minuten. Mischnarkose. Sehr geringe Blutung aus der Bauchwand. Spalten des Uterus in der Medianlinie; aus dem Uterus ergießen sich massenhaft Blutkoagula. Die Plazenta sitzt rechts oben im Fundus und wird manuell gelöst. Der Uterus wird vor die Bauchhöhle gebracht; er zieht sich sofort zusammen. In der Gegend der linken Tubenecke ist das Uterusperitoneum leicht bläulich verfärbt. Es handelt sich um eine vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta. Einspritzen von 1 ccm Gynergen in die Uterusmuskulatur; Umschnüren der unteren Partie des Uterus zur Vermeidung weiteren Blutverlustes. Die ursprüngliche Absicht, den Uterus zu entfernen, wird aufgegeben. Naht des Uterus in 3 Schichten; anschließend Tubensterilisation. Glatter Verlauf.

Plazenta: Gewicht 600 g. Größe 18 : 19 : 2—3 cm, rund.

Kind: lebt. Länge 45 cm. Gewicht 2850 g. Mädchen, frühreif.

Wochenbett: febril. Urin: o. B. Entlassung: 11. VII. 25.

Fall 55. Frl. A. 38 jährige I.-Para. J. Nr. 782.

Becken normal. Umfang 109 cm. Menarche 14 jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4 wöchentlich, 3—4 tägig, mäßig. Letzte Regel 22. IX. 29. Zeit in der Gravidität 239 Tage. Partus 8. V. 30.

Anamnese: o. B.

Schwangerschaft: Emesis, Varicen. Am 6. V., abends, wegen Rheuma Schlaftablette. Im Laufe des 7. V. 3 Togoetabletten. Kreuzschmerzen, deswegen Heizkissenapplikation. In der folgenden Nacht erwacht Patientin plötzlich, weil stark blutig tingierte Flüssigkeit abfließt.

Status praesens: 01.30 Uhr, 8. V.: Eintritt der Patientin. Starke Knöchelödeme, aufgedunsenes Gesicht. Puls: o. B. Blutdruck: 158/85 mm Hg. Urin: E. = 9 $^0/_{00}$, Z. —. Spez. Gew. 632!

Äußere Untersuchung: Wegen der straff gespannten Bauchdecken ist die Patientin schwer zu untersuchen. Herztöne des Kindes hörbar. Uteringeräusch. Es wird eine II. dorsoanteriore Querlage diagnostiziert. Ständiger Abgang blutig tingierter Flüssigkeit per Vaginam.

Innere Untersuchung nicht vorgenommen.

07.00 Uhr, 8. V.: Kopf ist über dem Beckeneingang. Herztöne deutlich hörbar. Die Wehentätigkeit ist besser. Der Leib ist außerordentlich

gespannt. Immer noch fließt Blut. 08.15 Uhr: Prof. Labhardt untersucht: Keine Herztöne mehr zu hören. Uterus stark gespannt. Ständiges Wehengefühl. Diagnose auf vorzeitige Lösung der Plazenta. Schnittentbindung.

Operation: Sectio caesarea transperitonealis profunda. Allgemeine Narkose. Dauer: 60 Minuten. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der gravide Uterus vor. Er wird in der Medianlinie eröffnet durch einen Schnitt, der zu zwei Dritteln im unteren Teil, zu einem Drittel im oberen Teil gelegen ist. Es fällt sofort die schwarzbraune, scheckige Farbe des Uterus auf. Beim Schnitt in das Corpus blutet es keine Spur. Je tiefer man jedoch vordringt, desto reichlicher wird die Blutung, und nachdem die Fruchtblase durch Aufschneiden gesprungen ist, entleert sich sehr viel teils geronnenes, teils flüssiges Blut. Die Koagula sind fast kindskopfgroß. Das Kind steht in Kopflage im Beckeneingang und wird mit der Zange extrahiert. Die Plazenta liegt im Fundusteil. Ihre unterste, bis in die Mitte der Vorderwand reichende Partie flottiert frei, während die oberen Teile noch festhaften. Es gelingt leicht, die Plazenta mit der Hand ganz zu lösen, worauf der Uterus vollständig wehenlos ist. Injektion von 1 ccm Gynergen und Secacornin und Massage; darauf bessere Wehen. Blutung ziemlich stark. Vernähung des Uterus in 5 Schichten. Schluß der Bauchdecken in Etagen. Postoperativer Verlauf glatt.

Plazenta: Multiple Plazentainfarkte.

Kind: tot. Länge 41 cm. Gewicht 1630 g. Mädchen, frühreif. Sektion: Intrauterine Erstickung. Subpleurale und subpericardiale Blutungen. Kleine subkapsuläre Leberhämatome. Starke Cyanose der abdominalen Organe.

Wochenbett: afebril. Blutdruck und Urinbefund am 12. V. normal.

Entlassung: 20. V. 30.

Fall 56. Frau Sch., Hausfrau. 34jährige I.-Para. J. Nr. 988.

Becken normal. Umfang 87 cm. Menarche 16jährig. Menstr.-Zykl.: unregelmäßig, 6—7 wöchentlich, 8tägig, mäßig. Letzte Regel 13. XI. 30. Zeit in der Gravidität 202 Tage. Partus 3. VI. 31.

Anamnese: Seit Kindheit Tuberculosis pulmonum. 3mal Pleuritis sicca. War 1911, 1913 und 1919 zur Kur in Langenbruck.

Schwangerschaft: Bisher völlig normal. Keine Verschlimmerung der Lungentuberkulose. (Prof. Massini). Patientin fühlt sich am 2. VI. tagsüber noch vollkommen wohl, bekommt dann abends 19.00 Uhr plötzlich Schmerzen im Unterleib, die sich so steigern, daß die Frau ohnmächtig wird und erbrechen muß (galliges Erbrechen). Um 02.00 Uhr, 3. VI., wird der Arzt zugezogen, der ihr 2mal Spasmalgin einspritzt. Keine wesentliche Schmerzlinderung. Um 02.30 Uhr beginnt die Frau zu bluten. Die Schmerzen nehmen an Intensität eher noch zu; schwallweise geht seither immer Blut ab. Der Arzt stellt nun die Diagnose auf Plazenta praevia und weist Patientin in die Klinik ein.

Status praesens: Eintritt der Patientin am 3. VI., 08.20 Uhr. Puls: gut. Urin: E. 7 $^0/_{00}$. Z — Urobilinogen Spur. Urobilin Spur. Sediment: Viel granulierte Zylinder und Erythrozyten, mäßig Leukozyten. Bei der

Inspektion fällt sofort der gespannte, kugelige Leib auf, der auch in der Wehenpause gespannt bleibt. Der Uterus ist druckempfindlich, besonders auch die Ligg. rotunda. Es geht nur wenig Blut ab. Äußerlich läßt sich die Lage des Kindes nicht bestimmen; keine kindlichen Herztöne hörbar; keine Kindsbewegungen fühlbar. Patientin hat Brechreiz.

Rektale Untersuchung: 09.15 Uhr: Portio verstrichen. Muttermund noch fast ganz geschlossen. Kopf hoch über der Interspinallinie. Nach zweimaliger Applikation von Wehenmitteln werden die Wehen nicht verstärkt. Die Blutung nicht verstärkt. Puls immer langsam, kräftig. Uterus immer gleichmäßig hart. 10.15 Uhr: Der Bauchumfang hat um 2 cm zugenommen. Der Uterus ist ständig gespannt, beim Palpieren schmerzhaft. Suspicium auf vorzeitige Plazentalösung. Da in kurzer Zeit keine Spontangeburt zu erwarten ist, wird Sectio beschlossen.

Operation: Sectio caesarea transperitonealis profunda. Lumbalanästhesie. Dauer: 30 Minuten. (Prof. Labhardt). Nach Eröffnung der Peritonealhöhle findet sich in derselben dunkelflüssiges, wässeriges Blut, namentlich in der Excavatio vesico-uterina. Der Uterus ist blau verfärbt und gespannt. Längsschnitt zu $^2/_3$ in der Cervix, zu $^1/_3$ im unbeweglichen Peritoneum des Uterus gelegen. In der Uteruswunde erscheint der Kopf, der an der Kopfschwarte mit einer Collinzange entwickelt wird. Die Plazenta folgt leicht samt den Eihäuten. Die mütterliche Haftfläche ist unregelmäßig, stellenweise aufgewühlt. Im Uterus finden sich reichlich dunkle Blutkoagula. Der Uterus ist außerordentlich schlaff, namentlich im Fundus. Die Wand ist außerordentlich dünn, sie mag in der oberen hinteren Partie *kaum mehr als 1 mm dick sein.* Trotzdem blutet es nicht stark. Eine stark blutig suffundierte Stelle findet sich in der Gegend des rechten Adnexansatzes. In der Mitte der vorderen Wand ein bohnengroßes Myom. Nach Injektion von je 1 ccm Pituglandol und Gynergen zieht sich der Uterus besser zusammen. Deutlich sind die blauen Flecken an seiner Oberfläche zu sehen. Naht des Uterus in drei Schichten. Postoperativer Verlauf glatt: Am 4. VI. 2,500 Traubenzuckerinfusion 5 %. Blutdruck: 140/85 mm Hg. Hämoglobin: 36/70. Am vierten Tag Auftreten einer Thrombophlebitis der linken Wade. Temperatursteigerung bis 38,2 Grad.

Plazenta: An mehreren Stellen der uterinen Fläche sind die Cotyledonen stark abgeflacht. Einzelne dieser flachen Bezirke sind uneben. Mehrere Infarkte.

Kind: tot. Länge 39 cm. Gewicht 1330 g. Knabe, frühreif.

Wochenbett: febril. Entlassung: 8. VII. 31. Urin: o. B.

Fall 57. Frau Z., Hausfrau. 33jährige II.-Para. J. Nr. 845. Umfang 90 cm. Menarche 15jährig. Menstr.-Zykl.: 4wöchentlich, regelmäßig, 3—4tägig, mittelstark. Letzte Periode 1. XI. 31. Zeit in der Gravidität 196 Tage. Partus 8. V. 32.

Anamnese: o..

Patientin hat schon 1927 geboren; hatte damals schwere Nephropathie und anschließend Phlebitis. Seit Dezember 1931 wieder schwanger. Der Arzt findet anläßlich einer Konsultation Albuminurie, die aber seit der

Nephropathie nie ganz ausgeheilt war und Hypertension (chronische Nephritis). Am 7. V. 32 besucht Patientin abends ein Frühlingsfest. Um 22.00 Uhr seien plötzlich Wehen aufgetreten, sodaß Patientin nach Hause geht und den Arzt rufen läßt. Patientin hat seit dem Morgen dieses Tages keine Kindsbewegungen mehr gespürt. Der Arzt weist die Patientin in das Spital ein mit der Diagnose: „Drohende Eklampsie". Beim Eintritt, 8. V., 01.30 Uhr, klagt Patientin über Kopfschmerzen; sie ist vollständig blaß. Puls: o. B. Blutdruck: 190/140 mm Hg. Urin: E. über 20 $^0/_{00}$ Esbach, keine Zylinder. Die Palpation ergibt eine Schädellage, Herztöne des Kindes nicht nachweisbar. Der Uterus reicht bis Mitte Nabel-Proc. Xiph. Die Wehen sind unregelmäßig, kommen alle 10—15 Minuten, nicht stark, aber schmerzhaft. Das Abdomen ist empfindlich, jedoch erschlafft der Uterus nach jeder Wehe vollständig. Patientin ist sehr blaß, hat fahles Aussehen. Der Versuch zu katheterisieren, fördert 2—3 Tropfen Urin zutage. Keine Blutabgänge. Verdunkelung des Zimmers, abwarten.

8. V., 02.25 Uhr: Rektale Untersuchung: Patientin löst spontan 20 ccm Urin. Alle 15—30 Minuten eine Wehe. In der Vorlage blutiger Schleim; man glaubt, es zeichne. Der Kopf steht noch weit über dem Beckeneingang. Keine Eröffnung. 05.00 Uhr: Die Wehen sind nicht häufiger geworden, aber sehr schmerzhaft. Berührung des Abdomens ebenfalls sehr schmerzhaft. Puls: o. B. Keine Herztöne. Patientin ist eher noch blässer geworden, ist unruhig. In der Vorlage erscheint helles, flüssiges Blut. Diagnose auf vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta bei abgestorbenem Kind und Nephropathie. Rektale und vaginale Untersuchung zeigen 09.30 Uhr, daß keine Eröffnung der Geburtswege stattgefunden hat. Sofort, 10.00 Uhr:

Operation: Sectio caesarea transperitonealis cervicalis, intravenöse Traubenzucker-Infusion. Mischnarkose. Dauer: 50 Minuten. (Prof. Labhardt.) Bei der Eröffnung der Bauchhöhle schimmert das Peritoneum bläulich durch. Bei der Eröffnung des Peritoneums fließt reichlich blutiger Aszites aus der Bauchhöhle. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt der schwangere Uterus vor, dieser zeigt mehrere subperitoneale Blutungen, die Muskulatur zeigt überall blutige Sugillationen und Suffusionen. Eröffnung des Uterus durch Längsschnitt in der Cervix. Man kommt auf die Plazenta, welche sozusagen ganz gelöst ist. Zwischen der Plazenta und der Uteruswand große Blutgerinnsel. Nach Eröffnung des intakten Fruchtsackes wird der tote Foet extrahiert und die bereits gelöste Plazenta mit sehr vielen großen Blutgerinnseln entfernt. Es zeigt sich, daß die Plazenta oberhalb des Isthmus, seitlich und an der Hinterwand inseriert war. Die Stelle ist an der Rauhigkeit und Thrombenbildung leicht ersichtlich. Die Revision ergibt vollständig intakten Uterus. Die ganze Uterusmuskulatur ist aber blutig imbibiert. Nach Injektion von je 1,0 ccm Pituglandol und Gynergen Schluß der Uteruswunde in 5 Schichten. Bei der Naht fällt die morsche, zundrige Beschaffenheit der Uterusmuskulatur auf; es muß sehr vorsichtig vorgegangen werden. Schluß der Bauchdecken. Glatter postoperativer Verlauf. Urinbefund nach der Entbindung: am 9. V.: Eiweiß: 0,5 $^0/_{00}$ Esbach.

Plazenta: Gewicht 370 g. Größe 15 : 15 cm.

Kind : tot. Länge 37 cm. Gewicht 1080 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril. Entlassung: 20. VII. 32. Blutdruck: 166/110 mm Hg.
Urin: E. Spur. viele Leukozyten.

Fall 58. Frau M., Hausfrau. 28jährige II.-Para. J. Nr. 792.
Becken normal. Umfang 94 cm. Menarche 14jährig. Menstr.-Zykl.: unregelmäßig, 3—4wöchentl., 5—6tägig, mäßig. Letzte Regel 29. VIII. 32. Zeit in der Gravidität: 253 Tage. Partus 7. V. 33.
Anamnese: Vater an Nierenleiden gestorben. Patientin leidet hie und da an Herzklopfen und Schwindel.
Frühere Geburten: 1927 Geburt mit Nephropathie, Präeklampsie, Wochenbett normal.
Schwangerschaft: In den ersten 3 Monaten Emesis; vom 7. Monat an Beinödeme. Am 7. V. 33 spürte Patientin beim Spazieren um 17.30 Uhr plötzlich starke Schmerzen im Unterbauch, besonders stark in der linken Seite. Die Schmerzen nahmen an Intensität immer mehr zu. Seit diesem plötzlichen Eintreten von Schmerzen fühlte Patientin keine Kindsbewegungen mehr. Kein Blutabgang.
Status praesens: Eintritt der Patientin am 7. V., 20.00 Uhr, mit gutem Allgemeinzustand. Puls: o. B. Blutdruck: 170/130 mm Hg. Urin: E. +, Z. +.
Äußere Untersuchung: Uterus stark kontrahiert und empfindlich. Stellung des Kindes kann nicht diagnostiziert werden. Herztöne fehlen. Der Fundus steht im 3. Viertel Nabel-Proc. Xiph. Kein Blutabgang.
Innere Untersuchung: 21.15 Uhr, rektal: Portio erhalten, Cervix am Entfalten. Äußerer Muttermund fingerdurchgängig. Kein Blutabgang. Keine richtigen Wehen. Keine Pause in der Kontraktion des Uterus; dieser ist immer gespannt und druckempfindlich. Der Zustand der Patientin wird zusehends schlechter. 22.30 Uhr: Rektale Untersuchung (Prof. Labhardt): Diagnose auf vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta. Wegen des schlechten Zustandes entschließt man sich zur Sectio. Operation: Sectio caesarea transperitonealis isthmica transversa (Doerfler). Dauer 45 Minuten. (Prof. Labhardt.) Beginn: 23.40 Uhr, 7. V.: Nach Eröffnung der Bauchhöhle schimmert das Peritoneum bläulich durch, und es findet sich im Leib bereits reichlich blutige Flüssigkeit. Der Uterus ist auf der Vorderfläche links bläulich sugilliert. Die Uteruswand ist im Bereich des isthmischen Querschnittes etwa 1 cm dick. Der Uterusschnitt blutet gar nicht. Es wölbt sich die Plazenta, die an ihrem untern Rand weit abgelöst ist, an der hinteren Wand in den Uterus vor. Entfernung der Plazenta. Wendung des in Schädellage liegenden Kindes und Extraktion an den Beinen. Es zeigen sich an der linken Uteruskante ausgedehnte Sugillationen bis unter das Peritoneum. Nach der Entleerung zieht sich der Uterus sofort gut zusammen. Naht des Uterus in 5 Schichten, Appendectomie, Bauchtoilette, Schluß der Bauchdecken. Glatter postoperativer Verlauf.
Plazenta: Gewicht 640 g. Größe 18 : 19 : 2 cm. zwei große zentrale Eindellungen an der Stelle der Lösung, eine kleinhandtellergroß, die andere 5 Fr. St. groß.

Kind: tot. Länge 46 cm. Gewicht 2640 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril (Bronchitis). Entlassung: 27. V. 33.
Blutdruck und Urinbefund: normal.

Fall 59. Frau L., Hausfrau. 37jährige I.-Para. J. Nr. 1017.
Becken normal. Umfang 106 cm. Menarche 15jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4wöchentlich, 3tägig, gering. Letzte Regel 27. XI. 32. Zeit in der Gravidität 202 Tage. Partus 18. VI. 33.
Anamnese: Typhus, Pneumonie. Seit 1920 immer gesund.
Schwangerschaft: Bis zum 17. VI. beschwerdefrei. Seit Februar 1933 zunehmende Schwellung der Beine. Die Urinuntersuchung durch den Arzt ergab damals nichts Pathologisches. Am 17. VI. plötzliche Änderung: Patientin habe plötzlich gefroren, Leibschmerzen gehabt, gleichzeitig traten Kopfschmerzen auf. Kein Flimmern vor den Augen, kein Erbrechen. Seit dieser Zeit würde das Kind nicht mehr gefühlt. Am 18. VI., 03.00 Uhr, habe Patientin etwas geblutet, worauf sie vom Arzt in die Klinik eingewiesen wurde.
Status praesens: Eintritt am 18. VI., 03.30 Uhr: Patientin macht den Eindruck einer schwerkranken Frau; sie wimmert leise vor sich hin. Vor allem fallen die hochgradigen Ödeme auf; die Haut über beiden Beinen ist prall gespannt, weiß glänzend. Am Rumpf zeigt sich ein ausgedehntes Anasarca bis weit am Rücken hinauf. Ebenso zeigt die Gegend der Darmbeinschaufeln und der Symphyse ödematös-teigige Schwellung. Der Leib ist prall gespannt; es besteht Spontan- und Druckschmerz. Wegen der Spannung ist eine äußere Untersuchung der Frau nicht möglich. Kindsbewegungen und kindliche Herztöne sind nicht wahrnehmbar. Der Leib ist eher kugelig; es geht noch etwas Blut ab. Puls: o. B. Blutdruck: 165/130 mm Hg. Die rektale Untersuchung, 06.30 Uhr, ergibt geschlossenen Muttermund, erhaltene Portio, nicht entfaltete Cervix. Seit gestern um 22.00 Uhr, besteht Anurie; das Gesicht ist gedunsen. Mit dem Katheter kann 5 ccm Urin gefördert werden, darin ist Eiweiß +++.
Diagnose: Nephropathie, Präeklampsie, vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta. Man beschließt Schnittentbindung:
Operation: Sectio caesarea transperitonealis corporealis. Amputatio uteri alta. Appendectomie. Mischnarkose. (Dr. Laubscher.) Der Fundus uteri ist auch während der Narkose dauernd hart. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in derselben eine bräunlich-rote, sanguinolente Flüssigkeit. Uteruswand eigenartig blaurot verfärbt, stellenweise blaugrünlich gefärbt. Bei der Antastung sind keine Wandverletzungen zu fühlen, das ganze Corpus ist frei, aber beständig auffallend gespannt. Wegen der starken Durchblutung der Uteruswand und der Durchsetzung derselben mit mehreren ca. haselnußgroßen subserösen und intramuskulären Myomknoten soll das Corpus uteri nach Entfernung des Kindes entfernt werden. Das Kind wird nach Eröffnung der Eihöhle aus I. Steißlage extrahiert, und die Plazenta entfernt. Die Plazenta saß an der Hinterwand und war zum größten Teil abgelöst. Zwischen Plazenta und Uteruswand befindet sich ein großes Blutkoagulum, das teilweise an der Uteruswand festhaftet. Der Uterus kontrahiert sich gut, er wird aus der Bauchhöhle hervor-

gewälzt und unter Erhaltung eines Teiles des Cavums amputiert, unmittelbar unter dem untersten Myomknoten. Appendectomie. Bauchtoilette, Schluß der Bauchdecken. Glatter postoperativer Verlauf.
Plazenta: nicht beschrieben.
Kind: tot. Länge 38 cm. Gewicht 1300 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: febril. Blutdruck sofort nach der Sectio: 130/90 mm Hg. Katheterismus fördert ein Paar Tropfen Urin zutage. Am folgenden Tag 120 ccm Urin. In der Folge stetige Zunahme der Urinmenge, Milchdiät. 25. VI.: Harnflut setzt mächtig ein. Wunde pp. geheilt. Urinbefund: Massenhaft Bakterien und Leukozyten; Cystoscopie; Cystitis. Stets leichtes Fieber. Entlassung: 2. VIII. 33. Blutdruck: 135/85 mm Hg. Urin: E. Spur.

Fall 60. Frl. Z., Coiffeuse. 23 jährige I.-Para. J. Nr.857.
Becken normal. Umfang 89 cm. Menarche 12 jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöchentlich, regelmäßig, 8 tägig, mittel. Letzte Regel 9. X. 33. Zeit in der Gravidität 218 Tage. Partus 16. V. 34.
Anamnese: Mit 12 Jahren Strumectomie, sonst o. B.
Schwangerschaft: Patientin hat seit zwei Monaten Blutabgänge. Der konsultierte Arzt stellte die Diagnose auf Placenta praevia. Bettruhe, Eiweißkarenz. Am 15. V. suchte Patientin die Poliklinik auf; dort fiel der enorme Eiweißgehalt des Urins auf. Patientin wurde sofort eingewiesen wegen Präeklampsie. Immer leichte Blutungen. In der folgenden Nacht Wehenbeginn. Blutabgang verstärkt, tritt als Notfall in die Klinik ein.
Status praesens: 16. V. 34, 02.00 Uhr: Anämisch aussehende Patientin. Puls: frequent, klein. E. = $3\,^0/_{00}$. Sediment: Viel granulierte Zylinder. Regelmäßige, kräftige Wehen. Oberschenkel und Vulva mit Blut verschmiert.
Äußere Untersuchung: Fundus uteri Mitte Nabel-Proc. Xiph.. II. Längslage. Herztöne des Kindes nicht zu hören. Keine Kindsbewegungen. Uterus nicht gespannt, nicht druckempfindlich, doch sind die Wehen sehr schmerzhaft und krampfartig. Ausgesprochene motorische Unruhe, so daß bei dem vorliegenden Urinbefund Präeklampsie angenommen wird. 08.00 Uhr: Rektale Untersuchung: Äußerer Muttermund ca. 5 Fr. St. groß. Kopf hoch. Portio am Verstreichen, Cervix entfaltet. Im Muttermund weiche Massen fühlbar (Plazenta? Koagula?). Bei der Untersuchung geht ein Schwall frischen flüssigen Blutes ab. Dazu einige Koagula. Diagnose: Nephropathie, Präeklampsie, (Plazenta praevia? Vorzeitige Plazenta-Lösung?). Sofort:
Operation: Sectio caesarea transperitonealis isthmica transversa (Doerfler). Appendectomie. Allgemeine Narkose. Dauer: 60 Minuten. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fällt auf, daß die Uteruswand dunkelblau-rot verfärbt ist. Querschnitt im Isthmus uteri. Aus der Wand blutet es nicht sehr stark, dagegen spritzt nach Eröffnung der Fruchthöhle im Strahl blutiges Fruchtwasser heraus. Das Kind wird aus I. Kopflage extrahiert. Bei der Abnabelung macht es einige Atemzüge. Die Plazenta, die an der Hinterwand inseriert war, ist zur Hälfte abgelöst. Hinter derselben

finden sich große Blutgerinnsel und zum Teil noch flüssiges Blut. Naht des Uterus in 3 Schichten. Appendectomie, Bauchtoilette, Schluß der Bauchdecken in Etagen. Postoperativer Verlauf glatt.
Plazenta: Gewicht 400 g. Größe 16 : 15 : 2 cm.
Kind: lebt. Länge 39 cm. Gewicht 1470 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: afebril. Das Albumen geht von 3 ‰ am 17. V. auf 0,2 ‰ und am 3. Tag post operationem auf Spur zurück.
Tension: 115/75. Hämoglobin: 41/70 (nach der Operation).
Entlassung: 31. V. 34.

Fall 61. Frau K., Hausfrau. 23 jährige I.-Para. J. Nr. 353.
Umfang 99 cm. Menarche 15 jährig. Menstr.-Zykl.: 4 wöchentlich, regelmäßig, Letzte Regel 8. VII. 35. Partus 17. II. 36.
Anamnese: o. B.
Schwangerschaft: ohne Beschwerden bis 17. II., 03.00 Uhr, wo plötzlich starke Blutung auftritt, begleitet von heftigen Schmerzen, zuerst im linken Unterbauch, dann im Kreuz.
Status praesens: 17. II., 04.00 Uhr: Eintritt der Patientin auf den Gebärsaal in anämischem Zustand. Haut und Schleimhäute blaß. Die Haut fühlt sich kalt und feucht an. Patientin klagt über starke Schmerzen. Puls: 64, etwas klein. Blutdruck: 130 mm Hg. Hämoglobin: 55/80. Urin: E. +.
Äußere Untersuchung: Uterus und Bauchdecken stark gespannt. Der Uterus fühlt sich immer hart an. Die kindlichen Herztöne beim Eintritt noch hörbar, später nicht mehr. Lagediagnose wegen der ständigen Uteruskontraktion nicht zu stellen. Entschluß zur Schnittentbindung nach Diagnosestellung auf vorzeitige Plazenta-Lösung.
Innere Untersuchung: nicht vorgenommen.
Operation: Sectio caesarea transperitonealis isthmica transversa (Doerfler), Allgemeine Narkose. (Dr. Laubscher). Eröffnung der Bauchhöhle, isthmischer Querschnitt des Uterus. Entwicklung des Kindes mit der Zange. Der Uterus ist schlaff und enthält 600 g Blutkoagula. Die Plazenta liegt im Fundus rechts, der nach links ragende Lappen ist abgelöst. Nach Entfernung der Plazenta zeigt sich, daß der Uterus an der Hinterwand dunkelblau verfärbt und blutig imbibiert ist. Auf 1 ccm Orasthin kontrahiert sich der Uterus ordentlich. Naht der Uteruswunde, Schluß der Bauchwand. Wegen des reichlichen Blutverlustes werden 500 ccm Tutofusin intravenös mit 2 ccm Coramin injiziert. Postoperativer Verlauf glatt.
Plazenta: Gewicht 540 g. Größe 16 : 18 cm, rundlich.
Kind: tot. Länge 42 ½ cm. Gewicht 1700 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril. 20. II.: Hämoglobin: 42/70. Urin: o. B.
Entlassung: 6. III. 36.

Fall 62. Frau W., Hausfrau. 32 jährige III.-Para. J. Nr. 1200.
Menstr.-Zykl.: 3 wöchentlich, regelmäßig, 8 tägig. Letzte Regel 15. I. 23. Zeit in der Gravidität 234 Tage. Partus 6. IX. 23.
Anamnese: 1918 leichte Grippe, sonst angeblich immer gesund. In den letzten 3 Monaten wegen Nierenerkrankung in Behandlung.

Frühere Geburten: 1910 und 1918 normale Geburten.

Schwangerschaft: Am 1. IX., abends, Kopfweh, Erbrechen, Bauchschmerzen. Seither wieder Wohlbefinden bis 5. IX. 23, 23.00 Uhr, wo wieder Erbrechen, Kopfweh und Bauchweh auftritt. Um 02.00 Uhr, 6. IX., wird es der Patientin schwarz vor den Augen, sieht nichts mehr. 10.00 Uhr: 1. eklamptischer Anfall. 11.00 Uhr: 0,2 Mo. 11.30 Uhr: 2. Anfall.

Status praesens: 12.00 Uhr: Bei Spitaleintritt ist Patientin bei Bewußtsein, hat alle 4 Minuten schwache und kurze Wehen, sieht auffallend gut aus. Puls: o. B. Blutdruck: 108 mm Hg.

Äußere Untersuchung: Fundus Mitte Nabel-Proc. Xiph. Keine kindlichen Herztöne nachweisbar. Kindsteile gut palpabel: I. Kopflage. 12.40 Uhr: Starker eklamptischer Anfall mit Cyanose und mäßig langer Apnoe. Patientin erholt sich nachher wieder sehr rasch, ist aber von diesem Moment an auffallend bleich. Wie man 13.15 Uhr untersuchen will, liegt Patientin in einer großen Lache Blut mit reichlich Gerinnseln. Leib auffallend stark gespannt, empfindlich; in der Wehenpause aber deutlich wieder weicher. Im Urin Eiweiß = 6 $^0/_{00}$ (durch Katheter kann nur 1 ccm Urin erhalten werden. Patient erhält 4 g Dormiol. 13.30 Uhr geht wieder viel Blut ab, nachdem Patientin seither wieder nicht mehr geblutet hat. Patientin wird zusehends stärker anämisch, Puls gut.

14.25 Uhr: Sehr starker eklamptischer Anfall mit erschreckend langer Apnoe und Pulslosigkeit. Man entschließt sich zur

Operation: Sectio caesarea transperitonealis cervicalis; Amputatio uteri supravaginalis. Narkose. Dauer 35 Minuten. (Prof. Labhardt). Auffallend geringe Blutung aus den Bauchdecken. Die vorliegende Partie des Uterus in gut Handtellergröße dunkelblau verfärbt. Inzision des Uterus in der Medianlinie vom Ansatz des beweglichen Peritoneums an abwärts. Die Wunde ist nicht blutig imbibiert, dagegen stößt man sofort auf eine große Menge von Gerinnseln; die materne Fläche ist von ihnen völlig zerwühlt. Vor die Bauchhöhle gebracht, kontrahiert sich der Uterus zuerst gut, wird aber dann sofort wieder ganz schlaff. Es fällt auf, daß die Gegend der ursprünglichen Plazentarstelle ödematös ist. Supravaginale Amputation des Uterus: 1. um die Gefahr einer weiteren Blutung zu umgehen (Ödem der Plazentarstelle), 2. prophylaktisch, um einer nochmaligen, späteren Plazentarlösung vorzubeugen. 15.50 Uhr: Patientin ist blaß, gelblich; Puls klein, schnell, sehr leicht unterdrückbar. Andeutung eines Eklampsieanfalles, höchstens $\frac{1}{2}$ Minute, leicht blutiger Schaum vor dem Munde. Ruhige Nacht. Patientin schläft.

7. IX., 08.00 Uhr: Somnolenz; Katheterismus ergibt höchstens 6—7 Tropfen Urin. 12.00 Uhr: Patientin unruhig, schreit bei kleinster Berührung. 16.00 Uhr: Comatöser Zustand. 19.00 Uhr: Patientin wird bewußtlos, sehr blaß. 21.00 Uhr: Versuch durch Aderlaß (80—100 ccm), den kleinen Kreislauf zu entlasten (Lungenödem).

21.00 Uhr: Exitus letalis.

Sektion (Prof. Rößle): Schwerste hämorrhagische, akute Glomerulonephritis; akute Urämie. Hochgradige toxische Schwellung der Leber. Terminales Lungenödem. Anämie und Ödem des Gehirns; allgemeine mäßige Anämie. Weiche Milzschwellung. Meningeale Blutungen über dem linken Stirnhirn und Blutungen der Leberkapsel.

Niere: Schwerste akute Glomerulonephritis mit Nekrose und leukozytärer Sperre der Glomeruli. Vollkommene Verstopfung der tieferen Harnkanälchenabschnitte mit hyalinen Zylindern und Blut.
Leber: Regelrechter Aufbau, schwache Verfettung, auffallend starke, braune Degeneration.
Uterus: Schnittfläche an der supravaginalen Portion ca. 9 mm Durchmesser. Dicke der Wand 2,7 cm. Die vordere Wand ist auffallend dünn, von unregelmäßiger, zerfetzter Beschaffenheit, deutlich bis zur Serosa blutig imbibiert und ödematös. In der Uterushöhle einige Koagula.
Plazenta: Gewicht 670 g. Größe 17 : 17 cm. Sehr stark zerfetzt, vollkommen durchwühlt und mit Gerinnseln bedeckt.
Kind: tot. Länge 44 cm. Gewicht 1850 g. Mädchen, frühreif.

Fall 63. Frau M., Hausfrau. 39 jährige II.-Para. J. Nr. 1402.
Becken normal. Menarche 15 jährig. Umfang —. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4 wöchentlich, 4—5 tägig, mäßig. Letzte Regel 7. I. 26. Zeit in der Gravidität 262 Tage. Partus 26. X. 26.
Anamnese: Vor 10 Jahren Herniotomie. Mutter an Herzleiden gestorben. Vater gesund.
Frühere Geburten: 1924 Sectio caesarea mens. VII. wegen Placenta praevia.
Schwangerschaft: zu Beginn Hyperemesis.
Status praesens: Frau kommt 07.00 Uhr, 26. X., auf den Gebärsaal; sie hat vor einer halben Stunde stark geblutet. Puls flüchtig. Hämoglobin: 55 %. Urin: E. + (zu wenig für Esbach).
Äußere Untersuchung: Uterus dauernd hart. Leib etwas aufgetrieben und besonders im unteren Teil druckempfindlich. Keine kindlichen Herztöne und Kindsbewegungen wahrzunehmen. Wehen alle 5 Minuten.
Innere Untersuchung: 08.30 Uhr, 26. X., vaginal und rektal.
Ständiger Blutabgang. Portio verstrichen. Äußerer Muttermund fingerdurchgängig. Blase steht. Kopf oberhalb der Interspinallinie. Man entschließt sich zur Sectio.
Operation: Sectio caesarea transperitonealis fundalis (classica). Amputatio uteri supravaginalis. Äther-Narkose. Dauer 65 Minuten. Eröffnung des Uterus in der Medianlinie möglichst hoch. Extraktion des Kindes aus Kopflage. Die Plazenta quillt alsbald aus der Uteruswunde hervor, und mit ihr reichlich Blutkoagula von älterem und frischerem Blut. Es fällt die eigenartige Beschaffenheit der Uteruswandung auf. Zunächst die starke Hyperämie, derart, daß das ganze Organ blau erscheint. Ausgesprochene Gefäßentwicklung findet sich im Bereiche des linken Parametriums, während auf der rechten Seite im Gebiet der Uteruskante das Gewebe sugilliert erscheint. Da der Uterus außerdem myomatöse Entartung zeigt, wird auf Erhaltung des Uterus verzichtet. Es fällt die linke Adnexe weg, während die rechte, normal aussehende Adnexe erhalten bleibt. Amputation des Uterus. Schluß der Bauchwand. Glatter postoperativer Verlauf.
Plazenta: Gewicht 550 g. Größe 14 : 17 cm, oval. Zeigt auf der mütterlichen Fläche zahlreiche Koagula von älterem und frischerem Blut. 3—4 weiße Infarkte, fast die ganze Dicke der Plazenta durchsetzend.

Kind: tot. Länge 46 cm. Gewicht 2500 g. Mädchen, frühreif.
Wochenbett: febril. Entlassung: 23. XI. 26. Urin: o. B.

Fall 64. Frl. Sch., Dienstmädchen. 20 jährige I.-Para. J. Nr. 865.
Becken 26 : 28 $\frac{1}{2}$: 18 cm. Umfang 90 cm. Menarche 14 $\frac{1}{2}$ jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4 wöchentlich, 4—5 tägig. Letzte Regel 12. IX. 29. Zeit in der Gravidität 254 Tage. Partus 25. V. 30.
Anamnese: Mutter an Grippe gestorben, Vater gesund. Patientin hatte als Kind Röteln, war sonst nie krank.
Schwangerschaft: In letzter Zeit viel Durst und wenig Appetit.
Status praesens: 24. V. 30, 13.30 Uhr: Eintritt der Patientin. Um 14.00 Uhr Wehenbeginn, nachdem um 13.30 Uhr das Wasser abgegangen war. Die Gebärmutter ist von Anfang an in der Wehenpause relativ hart und hängt nach rechts herunter. Auffallend ist in der linken Beckenschaufel eine rundliche, vorspringende Resistenz. Die rektale Untersuchung um 15.00 Uhr ergibt eine Gesichtslage, die vaginale Kontrolle bestätigt den Befund: I. Gesichtslage. Der Muttermund ist etwas über 5 Fr. St. groß, dabei sind die Herztöne des Kindes fast dauernd unter 100/Minute. Einbinden des Leibes. Radiäre Inzisionen in den Muttermund, so daß dieser über das Gesicht zurückgeschoben werden kann. Auffallend ist bei der Mutter seit Beginn der Schwangerschaft eine Tachykardie bis 140/Minute und starke Blässe. Urin: 0,1 $^0/_{00}$ E. (Sediment: spärlich granulierte Zylinder, Leuko- und Erythrozyten). Einmaliges Erbrechen. Dabei geht Blut aus der Vagina ab. Um 17.45 Uhr beginnt die Frau zu pressen. Bald darauf Kopf auf Beckenboden mit der Gesichtslinie im queren Durchmesser. 18.20 Uhr Beendigung der Geburt durch Kristeller nach Episiotomie. Nach 2 Minuten folgt ein faustgroßes Koagulum; nach 5 Minuten die Plazenta. Hinter ihr befindet sich ein faustgroßes retroplazentäres Hämatom. Trotz Applikation von Pituglandol, Secacornin und Gynergen blutet es weiter. Intrauterine, heiße Chlorwasserspülung und Gynergen intravenös erfolglos. Die Plazentarstelle bleibt schlaff. Unterdessen wird der Puls rasch schlechter und bald ist die Patientin trotz Kampher pulslos. Anlegen des Rissmann'schen Kompressoriums und Tropfeinlauf; dann unter leichter $CHCl_3$-Narkose Eröffnung des Bauches, hervorwälzen des total schlaffen Uterus vor die Bauchdecken. Amputation des Uterus nach Porro. Die Patientin erholt sich nicht mehr; sie stirbt 15 Minuten nach der Operation an Verblutungstod, 20.45 Uhr, 24. V. 30.
Sektion: Anämie und Erschlaffung von Leber und Nieren. Hochgradige Anämie und Erschlaffung des Herzens. Akutes Lungenemphysem. *Subendocardiale Blutungen. Ekchymosen der Vorderseite des Peritoneums der Bauchwand.* (Conjugata vera 10 cm).
Operationspräparat: Der supravaginal amputierte Uterus ist teigig und ein absolut schlaffer Sack. Er weist am Fundus, etwas links von der Mitte, eine ca. handtellergroße, vollständig schlaffe Delle auf, die der nicht kontrahierten Plazentarstelle entspricht. Auf Schnitt ist die Uteruswand hier ca. 1 cm dick; in ihren lumenwärts gelegenen Schichten durchblutet und in der ganzen Dicke von großen, nicht kontrahierten Uteroplazentar-Gefäßlumina durchsetzt.
Kind: tot. Länge 41 cm. Gewicht 2450 g. Knabe, frühreif. Chondrodystrophiker.

Fall 65. Frau W., Hausfrau. 28jährige II.-Para. J. Nr. 1162.
Letzte Regel 14. X. 32. Partus 13. VII. 33. Zeit in der Gravidität 272 Tage.
Anamnese: 1932 wegen Basedow in Spitalbehandlung.
Frühere Geburten: 1928 normale Geburt.
Schwangerschaft: 12. VII. 33: Fahrt nach Basel. 13. VII., 02.00 Uhr: Wehen. 07.00 Uhr: Blutung (ca. 200 g). Hebamme. Erbrechen. Arzt. Spitaleinweisung.
Status praesens: Ständig gespannter Uterus. Eine eigentliche Wehentätigkeit besteht nicht. Die Lage des Kindes ist nicht feststellbar, da das Kind überhaupt nicht durchzutasten ist. Kindliche Herztöne nirgends zu hören. Der gespannte Uterus ist auf Druck sehr empfindlich. Die Blutung per vaginam ist mäßig. Patientin sieht bleich aus. Urin: o. B.
Diagnose auf vorzeitige Plazenta-Lösung mit Fruchttod und starker Blutung ins Cavum uteri. Sofort
Operation: Sectio caesarea transperitonealis isthmica; Tubensterilisation. Allgemeine Narkose. (Dr. Laubscher). Eröffnung des Uterus in der Medianlinie. Die Blutung aus der Uterusschnittfläche ist mäßig stark. Eröffnung der Fruchthöhle. Das unter Druck stehende Blut fließt im Strahl ab. Das tote Kind befindet sich in I. Kopflage und wird extrahiert. Die Plazenta inserierte an der Hinterwand und ist zum größten Teil abgelöst; zwischen ihr und der Uteruswand liegt ein etwa faustgroßes, etwas flach gedrücktes Blutgerinnsel. Es ist noch zu erwähnen, daß der Uterus vor der Eröffnung stark gespannt war; seine Wand bläulich-dunkelrot verfärbt, besonders an der Hinterfläche und im Bereiche der rechten Kante. Das Peritoneum ist überall intakt. Naht des Uterus in 4 Schichten. Tubensterilisation. Tutofusion 500 ccm intravenös und subkutan 500 ccm. Patientin hat viel geblutet und ist von der Operation stark mitgenommen. Hämoglobin: 25/70. Leberdiät, Cacaofer.
27. VII.: Embolie rechte Lunge, Temperaturanstieg. 19. VIII.: Embolie linke Lunge, erneuter Temperaturanstieg. 27. X.: Guter Allgemeinzustand Hämoglobin: 45/70. Geheilt.
Plazenta: Gewicht 340 g. Größe 15 : 14 cm. Eindellung der mütterlichen Fläche durch ein fast faustgroßes Blutgerinnsel.
Kind: tot. Länge 46 cm. Gewicht 2400 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril. Entlassung: 1. XI. 33.

Fall 66. Frau L., Hausfrau. 33jährige I.-Para. J. Nr. 1271.
Becken normal. Umfang 91 cm. Menarche 20jährig. Menstr.-Zykl.: regelmäßig, 4wöchentlich, 3—4tägig, mäßig. Letzte Regel 26. X. 32. Zeit in der Gravidität 279 Tage. Partus 1. VIII. 33.
Anamnese: o. B.
Schwangerschaft: Emesis im Verlauf der ganzen Schwangerschaft. Am 1. VIII. 33, 06.00 Uhr, wird Patientin mit folgenden Angaben in die Klinik eingewiesen: Sie bekam 01.15 Uhr, 1. VIII., plötzlich eine Blutung aus dem Genitale. Der zugezogene Arzt tamponierte und wies Patientin ein. Hier wird folgender Befund erhoben: Leichte Blutung aus dem Genitale. Patientin klagt über zeitweise auftretende Kreuzschmerzen. Der Uterus ist während den Wehenpausen weich. Abdomen wenig druckempfindlich.

07.15 Uhr ergibt die rektale Untersuchung als vorliegenden Teil eine weiche Masse, der Muttermund ist nicht fühlbar. Puls: o. B. Blutdruck: 125/90 mm Hg. Urin: E. Spur Z. —. Sediment: Einige Leuko- und Erythrozyten, Epithelien, sonst o. B. 09.30 Uhr: Der Befund hat sich erheblich verändert. Patientin hat sehr frequente Wehentätigkeit. Die Wehen sind schmerzhafter als gewöhnlich und scheinen den Charakter von Krampfwehen zu haben. Der Uterus wird in der Wehenpause nie ganz weich, so daß die Stellung des Kindes nicht ermittelt werden kann, auch schon deshalb nicht, weil die Palpation des Uterus, insbesondere des unteren Uterinsegmentes, sehr schmerzhaft ist. Herztöne des Kindes konnten nie nachgewiesen werden. Patientin jammert und stöhnt ständig; gleichzeitig Kleiner- und Frequenterwerden des Pulses, sowie Abkühlung der Akra. Patientin sieht anämisch aus. Keine Flankendämpfung. Ständiger Abgang von nicht sehr erheblichen Mengen flüssigen Blutes per vaginam. Das veränderte Krankheitsbild wird nunmehr als vorzeitige Plazenta-Lösung gedeutet und die Indikation zur Sectio gestellt.

Operation: Sectio caesarea transperitonealis isthmica transversa (Doerfler). Allgemeine Narkose. Beginn: 10.00 Uhr, 1. VIII. (Dr. Gengenbach). Nach Eröffnung des Peritoneums liegt der gravide Uterus vor, dessen Wand im Bereiche der rechten Kante bläulich durchschimmert. Isthmischer Querschnitt. Beim Eröffnen der Eihöhle fließt blutig verfärbtes Fruchtwasser ab. Das totenstarre Kind wird mit der Zange entwickelt. Die Plazenta ist mit einem Lappen im unteren Uterinsegment inseriert, zudem hat sich die obere Hälfte der Plazenta von der Hinterwand abgelöst. Es finden sich mehrere größere Blutgerinnsel zwischen Plazenta und Uteruswand. Es handelt sich somit um eine Kombination zwischen tiefem Sitz und vorzeitiger Lösung der normal inserierenden Plazenta. Nach der Entleerung kontrahiert sich der Uterus mäßig. Daher 1 ccm Orasthin in die Uteruswand. Es ist auffallend, wie wenig es aus dem Querschnitt der Uteruswand blutet. Naht der Uteruswunde in 3 Schichten. Gute Blutstillung; Schluß der Bauchdecken. Kurz nach der Operation wird der Puls schlechter, sehr frequent, leicht unregelmäßig. Tutofusin 500 ccm subkutan, 5 ccm Campher. Puls erholt sich nicht. Coramin 2 ccm. 11.45 Uhr: Puls kaum fühlbar. Patientin erwacht aus der Narkose, ist sehr unruhig, Lufthunger, hat Angst. Sofort 1000 ccm. Tutofusin intravenös mit 4 ccm Coramin. Puls vorübergehend gut. 12.15 Uhr: Puls nicht mehr zu fühlen. Herzschlag deutlich, aber verlangsamt. Patientin wird matter, elender. 12.30 Uhr: Bluttransfusion 500 ccm intravenös. Während der Transfusion erfolgt Exitus letalis.

Als Todesursache kommt in Frage: Herzschwäche, Anämie. Bei der Operation hat Patientin nicht viel geblutet. Höchstens 1 Liter Blutverlust, das gesamte retroplazentare Hämatom mit einbezogen. Es steht aber nicht fest, wie viel Patientin vor Spitaleintritt geblutet haben mag. Nachträglich gibt der Mann an, daß Patientin früher Scharlach mit Herzaffektion durchgemacht habe. Die Sektion wird energisch abgelehnt.

Plazenta: Gewicht 300 g. Größe 15 : 15 : 2 cm.

Kind: tot. Länge 44 cm. Gewicht 2300 g. Mädchen, frühreif.

Fall 67. Frau S., Hausfrau. 36jährige II.-Para. J. Nr. 1571.
Becken normal. Umfang 95 cm. Menarche 14jährig. Menstr.-Zykl.: 4wöchentlich, 5tägig, stark. Letzte Regel 27. XII. 35. Zeit in der Gravidität 238 Tage. Partus 19. VIII. 36.
Anamnese: o. B.
Frühere Geburten: 1922 Geburt und Wochenbett normal.
Schwangerschaft: Ohne Beschwerden. Leichte Ödeme vor 2 Monaten.
Status praesens: Patientin tritt am 19. VIII., 15.30 Uhr, ein, mit der Angabe, daß seit einer halben Stunde leicht Blut abgehe. Sie spürt leichte Wehen, fühlt sich müde und will noch vor einer halben Stunde Kindsbewegungen gespürt haben. Puls: inaequalis, parvus, frequent. Blutdruck: 75 mm Hg., systolisch. Urin: E. —. Z. —. WaR. —.
Äußere Untersuchung: Der Uterus ist wechselnd härter und weicher. Der Fundus steht am Rippenbogen. Die Lage kann wegen der beständigen Spannung nicht diagnostiziert werden. Keine kindlichen Herztöne, keine Kindsbewegungen wahrnehmbar.
Innere Untersuchung: 16.15 Uhr: Rektal. Blutung per vaginam. Portio verstrichen. Äußerer Muttermund 2 Fr. St. groß. Blase gesprungen. Kopf über der Interspinallinie.
Geburtsverlauf: Injektion von 0,3 Thymophysin. Nach einer halben Stunde wird 300 g koaguliertes Blut ausgestoßen. Muttermund 2 Fr. St. groß. Kopf noch beweglich über dem Becken. Ständiges Weiterbluten. Verdacht auf vorzeitige Plazenta-Lösung oder Placenta praevia.
Operation: Sectio caesarea transperitonealis isthmica transversa (Doerfler). (Dr. Laubscher). Nach Eröffnung der Bauchhöhle stößt man auf den Uterus, der stark blau-rot verfärbt ist. Nach Eröffnung des Eies fließt blutiges Fruchtwasser ab. Das Kind wird aus I. Kopflage mit der Zange extrahiert. Die Plazenta inseriert an der Hinterwand, ihr unterer Rand liegt im Isthmusbereich; sie ist zum größten Teil abgelöst. Zwischen Plazenta und Uteruswand liegt ein überfaustgroßes Blutgerinnsel; die Ablösungsstelle liegt im Corpus. Nach Injektion von 1 ccm Orasthin in die Uterusmuskulatur und Massage kontrahiert sich der Uterus allmählich. Naht des Uterus in 5 Schichten. Schluß der Bauchdecken. Bei der Operation war der Blutverlust ziemlich beträchtlich, daher Tutofusin intravenös. Postoperativer Verlauf glatt.
Plazenta: Gewicht 510 g. Größe 18 : 16 : 2—3 cm.
Kind: tot. Länge 46 cm. Gewicht 2300 g. Knabe, frühreif.
Wochenbett: febril (Cystitis, Thrombophlebitis). Blutdruck: o. B.
Entlassung: 30. IX. 36.

Tabelle 2.

	Anzahl der Fälle	Mutter			Kind tot		Kind lebt	
		Afebril	Febril	Tot	Frühreif	Reif	Frühreif	Reif
Vaginale Methoden:								
Spontane Geburt	27	21	6	—	7	3	9	8
Blasenstich	7	5	2	—	3	3	—	1
Kristeller'sche Expression ohne Incision am Muttermund	2	2	—	—	—	—	1	1
Kristeller'sche Expression mit Incision am Muttermund	1	—	1	—	—	—	1	—
Armlösung bei B. E. L.	1	1	—	—	—	1	—	—
Prager bei B. E. L.	2	2	—	—	2	—	—	—
Dev. Müller und Veit-Smellie bei B. E. L.	1	1	—	—	—	—	2	—
Dev. Müller und Forceps bei Zwillingen	1	1	—	—	—	—	2	—
Herunterholen eines Fußes bei B. E. L.	2	—	2	—	1	—	1	—
Forceps Kjelland	1	—	1	—	—	—	—	1
Perforation des vorangegangen Kopfes mit Muttermundinc.	1	—	1	—	1	—	—	—
Hysterot. ant. und Perforation des nachfolgenden Kopfes	1	—	1	—	1	—	—	—
Total: 47 Fälle								
Abdominale Methoden:								
Sectio caes. trans. profunda.	4	1	3	—	4	—	—	—
Idem und Tub. steril.	3	1	2	—	2	—	1	—
Idem und Amput. uteri	1	—	—	1	1	—	—	—
Sectio Doerfler	7	2	4	1	5	—	1	1
Sectio fund. und Amput. uteri myomatosi	2	—	2	—	2	—	—	—
Amput. nach Hysterotomia anterior	1	—	—	1	1	—	—	—
Amput. nach Atonia postplacentalis	1	—	—	1	1	—	—	—
Sectio corp. bei Eklampsie	1	—	1	—	1	—	—	—
Total: 20 Fälle								
	67	37	26	4	32	7	18	12

Kinder.

Anzahl der Kinder: 69
39 Kinder tot (1 Kind mazeriert)
30 Kinder leben (6 asphyktisch)
Kindliche Mortalität: 56,52%.

Ablatio placentae:

Von 53 Kindern starben 25
leben 28 Mortalität: 47,17%

Apoplexia utero-placentaris:

Von 16 Kindern starben 14
leben 2 Mortalität: 87,5%

Kindslagen:

In 8 Fällen Steißlage
In 1 Fall bei Zwillingsgeburt
1) Steißlage
2) Tiefer Querstand
In 1 Fall Gesichtslage
In 1 Fall Querlage
Total in 11 Fällen abnorme Lageverhältnisse; d. i. in 16,57% der Fälle

Alter der Kinder:

19 Kinder waren reif
50 Kinder waren frühreif

Verhältnis der Knaben zu Mädchen: 34:35

Frauen.

Alter der Frau:

2 Fälle unter 20 Jahren
31 Fälle zwischen 20—30 Jahren
30 Fälle zwischen 30—40 Jahren
4 Fälle über 40 Jahren

Geburtenzahl:

I.-Parae	31 Frauen	
II.-Parae	16 Frauen	
III.-Parae	5 Frauen	
IV.-Parae	7 Frauen	
V.-Para	1 Frau	
VI.-Parae	2 Frauen	
VII.-Para	1 Frau	
VIII.-Parae	3 Frauen	Primiparae: 31 Frauen
IX.-Para	1 Frau	Pluriparae: 36 Frauen

Zeit der Ablösung:

21. Woche:	1 Frau	
24. Woche:	1 Frau	VI. Monat: 2 Fälle
26. Woche:	2 Frauen	
28. Woche:	6 Frauen	
29. Woche:	2 Frauen	VII. Monat: 8 Fälle
30. Woche:	2 Frauen	
32. Woche:	6 Frauen	VIII. Monat: 10 Fälle
33. Woche:	3 Frauen	
34. Woche:	6 Frauen	
35. Woche:	5 Frauen	IX. Monat: 14 Fälle
37. Woche:	5 Frauen	
38. Woche:	9 Frauen	
39. Woche:	4 Frauen	
40. Woche:	9 Frauen	X. Monat: 27 Fälle
41. Woche:	5 Frauen	
42. Woche:	1 Frau	XI. Monat: 6 Fälle

Von den 57 Frauen, die eine vorzeitige Plazentalösung durchgemacht hatten, haben später noch 12 Frauen bei uns geboren. (Fertil waren eigentlich nur noch 51 Frauen).

Von den 12 Frauen, die nach vorzeitiger Lösung der normal inserierenden Plazenta noch geboren haben, waren:

I.-Parae	6 Frauen
II.-Parae	1 Frau
III.-Parae	1 Frau
IV.-Parae	1 Frau
VI.-Parae	1 Frau
VII.-Parae	1 Frau
VIII.-Parae	1 Frau

Von diesen Frauen hatten 10 Frauen spontan geboren;
2 Frauen waren durch Sectio caesarea entbunden worden.

Verlauf dieser Geburten:

6 mal vollkommen normal, spontan.
3 mal spontan mit leichterer postplazentarer Hypotonie.
1 mal leichte Wehenschwäche, Spontangeburt.
1 mal Kristeller'sche Expression wegen drohender Asphyxie.
1 mal Sectio caesarea mit Tubensterilisation in Lokalan sthesie bei einer IX.-Parae wegen Nephropathia gravidarum und Myodegeneratio cordis.

In keinem der Fälle kam es zur vorzeitigen Lösung der Plazenta.

Nachher haben:

1 mal geboren:
I.-Parae 3 Frauen
II.-Parae 1 Frau (nach Sectio Dörfler)
IV.-Parae 1 Frau
VI.-Parae 1 Frau
VII.-Parae 1 Frau
VIII.-Parae 1 Frau

2 mal geboren:
I.-Parae 1 Frau (nach Sectio Dörfler)
III.-Parae 1 Frau

3 mal geboren:
I.-Parae 1 Frau

5 mal geboren:
I.-Parae 1 Frau

Symptomatologie.

	Ablatio placentae	Apopl. uteropl.
1. Blutung.		
Reine innere Blutung	14 Fälle = 28 %	1 Fall = 6 %
Vorwiegend innere Blutung	3 Fälle = 6 %	4 Fälle = 25 %
Gemischte oder äußere Blutung	33 Fälle = 66 %	11 Fälle = 69 %
Ohne Angaben	1 Fall = 2 %	
2. Größen- und Formveränderungen des Uterus.	5 Fälle = 10 %	8 Fälle = 50 %
3. Beständige Spannung des Uterus.	17 Fälle = 34 %	13 Fälle = 81 %
4. Schmerzen im Rücken und Unterleib.	12 Fälle = 24 %	13 Fälle = 81 %
5. Fehlen kindlicher Herztöne.	21 Fälle = 42 %	12 Fälle = 75 %
6. Zeichen akuter Anämie.	10 Fälle = 20 %	8 Fälle = 50 %
7. Zeichen von Kollaps.	3 Fälle = 6 %	kein Fall
8. Übelkeit.	2 Fälle = 4 %	1 Fall = 6 %
9. Diarrhoe.	1 Fall = 2 %	kein Fall
10. Erbrechen.	2 Fälle = 4 %	4 Fälle = 25 %

Art des Plazentaaustrittes.

In 35 Fällen spontan.
In 3 Fällen nach Credé'schem Handgriff.
In 8 Fällen nach Bauchpresseersatz.
In einem Fall nach Injektion von 3 V. E. Orasthin und B. P. E.
In einem Fall nach Injektion von 2 ccm Pituglandol und Stempeldruck
In einem Fall nach Stempeldruck
In einem Fall erfolgte nach Auspressen der Plazenta durch B. P. E. partielle Retention der Plazenta.

Beschaffenheit der Plazenta.

1 Placenta marginata
1 Placenta circumvallata
1 Placenta luetica-hydropica
2 gelappte Plazenten
Infarkte fanden sich in 16 Plazenten.

Postplazentare Hypotonie.

1. Bei Ablatio placentae: in 10 Fällen = 20 % der Fälle
2. Bei Apoplexia ut. plac.: in 8 Fällen = 50 % der Fälle (nach Sectio caesarea)

Postplazentare Atonie.

Nur bei Apoplexia uteroplacentaris, in 3 Fällen = 19 % der Fälle (mit Exitus letalis)

Ätiologie.

1. Mechanische Ursachen:	2 Fälle	Hydramnion Zu kurze Nabelschnur
2. Mechanische und organische Ursachen:	2 Fälle	Persistenz d. Blase und Herzschwäche Hydrammion und Placenta marginata
3. Organische Ursachen:	5 Fälle	Pyelitis Nephritis chronica Icterus catarrhalis Infarct placenta Placenta circumvallata
4. Schwangerschaftstoxikose:	53 Fälle = 79,1 % aller Fälle.	
5. Ätiologie unbekannt:	5 Fälle	

Literatur-Verzeichnis.

1. O. Küstner in Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein, 2. Aufl., Bd. 2, pag. 165.
2. Pankow. Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. u. 3. Aufl., pag. 544.
3. Batizfalvy. Pathologie und chirurgische Therapie der mit uteroplazentarer Apoplexie einhergehenden vorzeitigen Plazenta-Lösung.
4. Polak: Is cesarian section justifiable in ablatio placentae? Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 5, pag. 288.
5. De Lee: Abruptio placentae — eine neue Bezeichnung. Zbl. Gyn. 1931, pag. 1321.
6. Couvelaire: zit. i. Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histolog. Bd. 7, 1. Teil, pag. 109/110.
7. Prager: Vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Plazenta. Zbl. Gyn. 1926, pag. 1908.
8. O. Frankl u. V. Hiess. Zbl. Gyn. 1921, pag. 580—879.
9. Lütkebohnert: Über die vorzeitige Lösung der normal inserierenden Plazenta. Zbl. Gyn. 1925, pag. 895.
10. Kraul: Über vorzeitige Plazenta-Lösung. Zbl. Gyn. 1928, pag. 1037.
11. Katsu u. Yamamura: Klin. Beobacht. über die vorz. Lös. der normal ins. Plazenta und über ihre Behandl. Zbl. Gyn. 1935, pag. 1434.
12. Davis u. W. B. Mac. Gee: Vorz. Plazentalösung. Zbl. Gyn. 1935, pag. 3056.
13. Povolozkaja: Vorz. Ablös. der norm. sitz. Plazenta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 12, pag. 715.
14. D'Aprile: Sul distacco prematuro e precoce di placenta normalmente inserta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 12, pag. 839.
15. Caravias: Vorz. Lösung der normal inserierenden Plaz. Ber. Gyn. Gebh., Bd. 14, pag. 781.
16. Goethals: Premature separation of the placenta; a statistical review. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 647.
17. Bartholomew: Premature separation of the normally implanted placenta. An analysis of 61 cases. Ber. Gyn. u. Gebh., pag. 630; Zbl. Gyn. 1930, pag. 1978.

18. Le Lorier: Discussion sur le traitement des hémorragies rétroplacentaires avec apoplexie utérine. Statistique des hématomes rétroplacentaires observés de 1924 à 1935. Ber. Gebh. u. Gyn. Bd. 30, pag. 710.

19. Frey u. Armbruster: Über vorz. Lös. der richtig inser. Plac. Schweiz. med. Wchschr. Nr. 25.

20. Wamhoff: Die vorz. Lös. der norm. sitz. Plac. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 32, pag. 225.

21. Pankow: in Halban-Seitz. Handb. d. Gebh. Bd. 8, pag. 81—98.

22. Hofbauer: A study of an undescribed type of premature separation of the normally implanted placenta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 13, pag. 854.

23. Antoine. Sitzung d. Gebh. Gyn. Ges. in Wien am 8. Nov. 1932. Ref. Zbl. Gyn. 1933, pag. 2943.

24. Hesselberg: Vers. d. nord. chirurg. Vers. in Christiania, 3.—5. Juli 1919. Ref. Zbl. Gyn. 1920, pag. 202.

25. Clauberg: Zur Genese der vorz. Plaz.-Lösung. Zbl. Gyn. 1935, pag. 2828.

26. Boero u. Schwarcz: Zu drei Fällen von vorz. Lös. der norm. inser. Plaz. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 17, pag. 744.

27. Siegler: Abruptio placentae with spontaneous partial rupture of the uterus. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 25, pag. 698.

28. Ahlström: Vers. d. nord. chir. Ver. in Christiania, 3.—5. Juli 1919. Ref. Zbl. Gyn. 1920, pag. 202.

29. Witt: Ein Fall von spontaner, zentraler Zerreissung der Plazenta bei Lösung der normal inser. Plazenta. Zbl. Gyn. 1925, pag. 1768.

30. Voigt: Vorz. Plazenta-Lös. in zwei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften. Zbl. Gyn. 1931, pag. 2222.

31. Ferreira: Beobachtungen über das Uteringeräusch und Diagnose der Plazentalösung. Ber. Gebh. u. Gyn. Bd. 20. pag. 229.

32. Zaharescu: Retroplazentares Hämatom. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 1, pag. 195.

33. Levant u. Portes: Etude séméiologique du pouls dans l'hémorragie rétroplacentaire. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 1, pag. 195.

34. Brault: Deux cas d'apoplexie utéroplacentaire à allure grave. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 15, pag. 174.

35. Boero u. Schwarcz: vide Nr. 26.

36. De Normandie: Premature separation of the placenta in private practice. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 32, pag. 226.

37. Audebert: Les hémorragies retro-placentaires. Ber. Gyn. u. Geb. Bd. 17, pag. 110.

38. Holmes: The relationship of uteroplacental apoplexy to ablatio placentae; a clinical study. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 6, pag. 308.

39. Audebert u. Fournier: Uteroplazentare Apoplexie. Zbl. Gyn. 1925, pag. 2726.

40. Bartholomew: vide Nr. 17.

41. C. Kaufmann: Sitz. d. Ges. f. Gebh. zu Berlin, 23. Okt. 1931. Ref. Zbl. Gyn. 1932, pag. 425.

42. Caffier: Blutig infarzierter Uterus, der wegen Plazentalösung nach Porro entfernt wurde. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 29, pag. 709.

43. Kobes: Ein Fall von Prolaps der richtig sitzenden Plazenta. Zbl. Gyn. 1928, pag. 2747.

44. Högler: Über vorz. Plazenta-Lösung. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 20, pag. 494.

45. Burczak: Prolapsus placentae normaliter insertae. Zbl. Gyn. 1932, pag. 1829.

46. Miklós: Prolapsus placentae. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 30, pag. 370.

47. R. Meyer: Retro- und intraplazentares Hämatom. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 85, pag. 411.

48. Pinard: zit. i. E. Gräfenberg in „Die Eklampsie" v. Hinselmann, pag. 68 ff.

49. Albeck: XII. Vers. d. nord. chir. Ver. in Christiania, 3.—5. Juli 1919. Ref. Zbl. Gyn. 1920, pag. 202.

50. Ahlström: vide Nr. 28.

51. Weiss: zit. i. F. Lieven, vide Nr. 75.

52. Schickele: zit. i. F Lieven, vide Nr. 75.

53. Aschner: Sitz. d. Ges. f. Gebh. in Wien, 24. Juni 1919. Ref. Zbl. Gyn. 1919, pag. 711.

54. Ferrazini: Zum anatom. Studium der vorz. gel. Plazenta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 9, pag. 606.

55. O. Frankl: Sitz. d. Ges. f. Gebh. in Wien, 24. Juni 1919. Ref. Zbl. Gyn. 1919, pag. 714.

56. Portes: Pathogénie et traitement de l'apoplexie utéroplacentaire. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 1, pag. 436, und Zbl. Gyn. 1924, pag. 1096.

57. Mestre: Anatomie pathologique de l'apoplexie utéroplac. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 11, pag. 81 und Zbl. Gyn. 1927, pag. 2840.

58. Potocki: Uteroplazentare Apoplexie mit Riß ins Uterusperitoneum. Zbl. Gyn. 1924, pag. 1096 und Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 1, pag. 436.

59. Sodano: Die Apoplexia uteri, ein klin. und histol. Beitrag. Zbl. Gyn. 1933, pag. 2763.

60. Vidakovic: Apoplexia uteroplacentaris. Zbl. Gyn. 1935, pag. 1328, und Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 20, pag. 160.
61. Scott: Premature separation of norm. impl. plac. Ber. Gyn. u. Geb. Bd. 5, pag. 289.
62. Nubiola: La placentolyse dans l'apoplexie utéro-placentaire. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 5, pag. 290.
63. Williams: Further observations concerning premature separation of the normally implanted placenta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 8, pag. 923.
64. H. Küstner: Vorz. Plazenta-Lösung mit starker Durchblutung des Uterus. Zbl. Gyn. 1927, pag. 1369.
65. Couvelaire: Ann. Gynéc. et Obstetr. Bd. 8, pag. 591/1911 und Bd. 9, pag. 486 (1912).
66. Seitz: zit. in Batizfalvy, vide Nr. 3.
67. Hilton u. Irwin: Report of a case of uteropl. apopl. in accidental hemorrhage. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 23, pag. 382.
68. O. Küstner: Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipzig, 19. Januar 1927, Ref. Zbl. Gyn. 1927, pag. 1545.
69. Williams: zit. in Batizfalvy, vide Nr. 3.
70. Danby: Three cases of pregnancy, with extravasation of blood associated with albuminuria. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 4, pag. 170.
71. Portes: A propos de l'apoplexie utéro-plac. Ber. Gyn. u. Geb. Bd. 30, pag. 192.
72. Kaufmann: Intraperitoneale parenchymatöse Blutung aus dem Uterus einer Gebärenden als Todesursache. Zbl. Gyn. 1926, pag. 752.
73. Young: zit. in Batizfalvy, vide Nr. 3.
74. Burger: Décollement prématuré du placenta normalement inséré, et apoplexie utéro-placentaire. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 250.
75. F. Lieven: Anatom. Untersuch. über die vorz. Lös. d. norm. inser. Plazenta und der atonia uteri. Mon.schr. Gebh. u. Gyn. Bd. 51; 1920, pag. 377 ff.
76. Andrérodias: Quelques réflexions sur l apoplexie utéro-placentaire. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 124.
77. Heim: Sitz. d. mitteldtsch. Ges. f. Gebh. u. Gyn., 8. Febr. 1934, Leipzig. Ref. Zbl. Gyn. 1934, pag. 1471.
78. Bar u. Kervilly: zit. bei Knauer, vide Nr. 79.
79. Knauer: in Handbuch für Geburtshilfe v. Halban-Seitz. Bd. 8, pag. 1004.
80. Kouwer: zit. bei Knauer, vide Nr. 79.
81. Batisweiler: Mit früher Plazentalösung einhergehende Nierenleiden. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 25, pag. 605.

82. Kellog, Forster, Taylor, Eades, Wellen: Premature sepatration of the normally impl. plac. with special reference to the kidney in these cases. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 582.

83. Planchu: Trois observations de décollement prématuré du plac. norm. inséré. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 13, pag. 174.

84. Thaler: Totalexstirpation des uneröffneten Uterus bei vorzeitiger Plazentalösung. Zbl. Gyn. 1921, pag. 578 ff.

85. Brandt: zit. in Prager, vide Nr. 7.

86. Coventry: Report of a case of ablatio placentae followed by slouthing of the uterus. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 25, pag. 256.

87. Miller: A case of premature separation of the norm. impl. placenta with an anusual family history. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 249.

88. Garcia: Vorz. Lösung d. Plazenta und Placenta praevia. Zbl. Gyn. 1935, pag. 1855.

89. Jonas: Totalnekrose eines Myoms unter dem klinischen Bilde der vorzeit. Plazenta-Lösung. Zbl. Gyn. 1921, pag. 1307.

90. Motta: Come un distacco prematuro di placenta normalmente inserita possa simulare una mola vesicolare. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 582.

91. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe, 4. Auflage, 1935.

92. Goodell: zit. in Halban-Seitz, Handbuch der Geburtshilfe.

93. Gaifami: Vorz. Lösung der Plazenta bei norm. Insertion. Zbl. Gyn. 1929, pag. 3076.

94. Welz: Ablatio placentae. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 11, pag. 164.

95. Meda: Distacco prematuro di placenta normalmente inserta ripetutosi in tre gravidanze successive. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 17, pag. 110.

96. Eparvier: Rezidiv von vorz. Plazenta-Lösung. Zbl. Gyn. 1926, pag. 3464.

97. Ruge: Zbl. Gyn. 1921. pag. 573.

98. Winter: zit. bei Hofmeier in Handbuch der Geburtshilfe von Winckel, Bd. 2, pag. 1185—97.

99. Veit: in Paul Müller, Handb. der Gebh. Bd. 2, pag. 84—95.

100. Weiss: zit. bei Hofmeier, vide Nr. 98.

101. Holzbach: Traumatisch bedingte vorz. Lösung der norm. inser. Plazenta. Zbl. Gyn. pag. 2794/1926.

102. Muschik: Plazentaruptur. Zbl. Gyn. 1935, pag. 1940—44.

103. Schmitz: Ein Fall von vorz. teilw. Lösung der norm. inser. Plazenta nach äußerem Insult. Zbl. Gyn. 1928, pag. 376.

104. Griesenbeck: Das Trauma als Ätiologie der vorz. Lösung der norm. inser. Plazenta. Zbl. Gyn. 1924, pag. 1387.

105. Greenhill: Vorzeit. Ablösung der Plazenta durch Kjellandzange. Zbl. Gyn. 1924, pag. 1258.

106. Walthard: Diskuss. d. Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Ref. Zbl. Gyn. 1926, pag. 2794.

107. Frau Berg: Demonstration. Zbl. Gyn. 1922, pag. 1072.

108. Wing: Vorz. Lös. der norm. inser. Plazenta infolge Kürze der Nabelschnur. Zbl. Gyn. 1917, pag. 117.

109. Philipp: Vorz. Lös. der Nachgeburt durch relativ zu kurze Nabelschnur. Zbl. Gyn. 1926, pag. 2211.

110. Vajna: Über die vorz. Lösung der richtig sitz. Plazenta. Zbl. Gyn. 1933, pag. 1916.

111. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1920, pag. 535—42.

112. Ahlström: zit. in Prager, vide Nr. 7.

113. Solieri: Tetania circoscritta dolorosa dell'utero gravido e distacco prematuro della placenta normalmente inserta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 15, pag. 667.

114. Lucchetti: Distacco precoce di placenta normalmente inserta in sequito a somministratione intempevista di pituitrina. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 24, pag. 733.

115. Febete: Über die Anwendung des Hypophysenextraktes in der Geburtshilfe. Zbl. Gyn. 1918, pag. 115.

116. Caraver: 'Césarienne prématurée (à 7 mois et quelques jours) pour décollement du placenta normalement inséré dans utérus bifide unicervical, survie de la mère et de l'enfant. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 7, pag. 402.

117. Cadwell: Sectio wegen vorz. Lösung der Plazenta in der 32. Woche der Gravidität bei Ventrofixation des Uterus. Zbl. Gyn. 1917, pag. 419.

118. Scibelli: Distacchi parziali e precoci di placenta in utero con miofibromatosi diffusa. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 17, pag. 295.

119. Polak: Accidental hemorrhage - Ablatio placentae. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 20, pag. 309.

120. Maslowski: zit. bei Hofmeier i. Handbuch d. Gebh. von Winckel; vide Nr. 98.

121. Haake: zit. bei Hofmeier, vide Nr. 120.

122. Rosenfeld: Plazentalösung infolge Abszeß der Plazenta. Zbl. Gyn. 1936, pag. 2517.

123. Klotz: Archiv für Gynäkologie, Bd. 29, pag. 448.

124. Klein: Vorzeitige Plazentalösung nach Masern. Zbl. Gyn. 1927, pag. 2037.

125. Heim: Sitz. d. Ges. f. Gebh. u. Gyn. Leipzig, 20. Jan. 1936. Ref. Zbl. Gyn. 1936, pag. 1605.

126. Bartholomew: Lösung der Plazenta nach akutem Plazentarinfarkt. Zbl. Gyn. 1935, pag. 1435.

127. Stoeckel: Lehrbuch der Gynäkologie, 1933.

128. Fronticelli: Il distacco prematuro di placenta normalmente inserta alla maternita degli ospedali di Roma. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 17, pag. 172.

129. Heinelt: Die vorzeitige Lösung der Plazenta bei normalem Sitz. Zbl. Gyn. 1926, pag. 3464.

130. Fehling: zit. bei Veit, vide Nr. 99.

131. Hofmeier: in Handbuch der Geburtshilfe von Winckel, Bd. 2, pag. 1185—97.

132. Hinselmann: Die Eklampsie. Cohn, Bonn 1924.

133. Bompiani u. Stilon: Versuche über vorzeit. Plazentalösung beim Kaninchen. Zbl. Gyn. 1929, pag. 3075 und Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 852.

134. Saenger: Dtsche. Ges. f. Gyn. Ref. Zbl. Gyn. 1925, pag. 1606.

135. Harvey: Vorz. Lösung der Plazenta und Kreislaufkollaps, der mit einem Pericarderguß kombiniert war. Zbl. Gyn. 1936, pag. 2516.

136. Gala: Vorzeit. Plazentalösung. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 30, pag. 519.

137. Barchet: zit. in F. Lieven, vide Nr. 75.

138. Wilson: Uteroplazentare Apoplexie. Zbl. Gyn. 1923, pag. 1072.

139. Szathamári: Über die vorz. Lösung der an normaler Stelle haftenden Plazenta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 17, pag. 295.

140. Waldberg: Zur Genese der vorz. Plazentalösung. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 31, pag. 564.

141. Aschner: zit. in Ipp: Über vorz. Lösung der norm. inser. Plazenta; Inaug.-Diss. Basel 1918.

142. Seitz: zit. in Stoeckel, vide Nr. 91.

143. Stroink: Über das Entstehen und die Behandlung von retroplazentaren Blutungen. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 27, pag. 358.

144. Kolisko: zit. bei Knauer in Halban-Seitz, Handb. d. Gebh., Bd. 8, pag. 1000.

145. Siedentopf: Vorz. Lösung der richtig sitzenden Plazenta. Zbl. Gyn. 1930, pag. 1979.

146. Essen-Möller: zit. bei F. Lieven, vide Nr. 75.
147. Gräfenberg: in „Die Eklampsie“ von Hinselmann, vide Nr. 132.
148. Rivière: Le diagnostic précoce des hémorrhagies et apoplexies utéro-placentaires; son importance prognostique et thérapeutique. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 24, pag. 569.
149. Batisweiler: Über die Zusammenhänge der vorzeitigen Plazentalösung mit Nierenerkrankung. Arch. Gyn. Bd 153, pag. 536 (1933).
150. Hofbauer u. Geiling: Studien über experimentelle Erzeugung von vorz. Plazentalösung. Ref. Zbl. Gyn. 1926. pag. 3464.
151. Motto Giuseppe: L'azione dell'istamina nella donna gravida. Ber. Gyn. u. Gebh., Bd. 16, pag. 116.
152. Revoltella: Ricerche sperimentali sul distacco intempevisto di placenta normalmente inserta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 17, pag. 295.
153. Dieckmann: Blutchemismus und Nierenfunktion bei Abruptio placentae. Zbl. Gyn. 1936, pag. 2516.
154. Hauch: Vers. d. nord. chir. Ver. Christiania. Ref. Zbl. Gyn. 1920, pag. 205 ff.
155. Siirala: Über die Fälle von vorz. Ablösung der Plazenta in der Klinik Helsinski. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 31, pag. 706.
156. O. Küstner: Zbl. Gyn. 1922, pag. 1072 ff.
157. Olow: Vers. d. nord. chirurg. Ver. Christiana. Ref. Zbl. Gyn. 1920, pag. 205.
158. Matusovski: Über die frühe Ablösung der an normaler Stelle haftenden Plazenta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 13, pag. 854.
159. Zweifel: Mon.schr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 34, Festnummer, pag. 55.
160. Schäfer: Ges. f. Gebh. u. Gyn. zu Berlin; Sitzung vom 23. Okt. 1931. Diskussion. Ref. Zbl. Gyn. 1932, pag. 426.
161. John A., Mc. Glinn u. W. B. Harer: Die Behandlung der vorz. Plazentalösung. Zbl. Gyn. 1936, pag. 2517.
162. Montgomery: Premature separation of the placenta, with special reference to the etiology of placenta lesions. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 28, pag. 160.
163. Heidenhain: Vorz. Lösung d. Plazenta in der Schwangerschaft bei Nephritis. Zbl. Gyn. 1920, pag. 737.
164. Wieloch: Tagung d. Dtsch. Ges. f. Gyn. zu Leipzig, 22.—25. Juni 1929. Ref. Zbl. Gyn. 1929, pag. 1929.
165. Frey: Diskussion d. Dtsch. Ges. f. Gyn. Ref. Zbl. Gyn. 1925, pag. 1606.

166. Micholitsch: Die vorz. Lösung der norm. sitz. Plazenta. Zbl. Gyn. 1930, pag. 1980.

167. Werner: Sitz. d. Gebh. u. Gyn. Ges. in Wien. Ref. Zbl. Gyn. 1919, pag. 711.

168. Claudio: Ein Fall von uteroplazentarer Apoplexie. Zbl. Gyn. 1928, pag. 1037.

169. Mestre: Der Bauchschnitt in der Behandlung der vorz. gelösten norm. sitz. Plazenta. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, pag. 852.

170. Cogill: zit. bei Batizfalvy, vide Nr. 3.

171. Guiray: Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 17, pag. 637.

172. Rosenfeld: Pregnancy and lobar subsequent to abruptio placentae and uteroplacental apoplexie. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 25, pag. 423.

173. Rivière: A propos de deux cas d'hémorragie utéroplacentaire. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 4, pag. 180.

174. Janu: Vorz. Plazentalösung mit akuter intrauteriner Blutung. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 22, pag. 523.

175. Schultz: Sitz. d. Mdtsch. Ges. f. Gebh. u. Gyn. in Leipzig. Ref. Zbl. Gyn. 1934, pag. 1471.

176. Schickelé: Apoplexie de l'utérus gravide. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 3, pag. 69.

177. Ginggingler: Au sujet des indications de l'hystérectomie dans l'apoplexie utéro-placentaire. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 29, pag. 397.

178. Leventhal: Complete placental detachement with apoplexy of the uterus requiring hysterectomy. Ber. Gyn. u. Gebh. Bd. 25, pag. 169.

179. Wieloch: Tag d. Dtsch. Ges. f. Gyn. u. Gebh. zu Leipzig, 22. Mai 1929. Ref. Zbl. Gyn. 1929, pag. 1933.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. A. Labhardt, für die Anregung der vorliegenden Arbeit und freundliche Überlassung des Materials, meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Curriculum vitae.

Geboren am 25. Juni 1913, besuchte ich in Olten, wo ich meine Jugendzeit verlebte, die Primar- und Bezirksschulen.

Die Gymnasialstudien führten mich an die Kantonsschule nach Aarau, die ich im Frühjahr 1933 nach bestandener humanistischer Matura verließ.

In Basel bestand ich 1934 das I. med. Propaedeuticum und 1935 die anatomisch-physiologische Prüfung für Ärzte. Die akademischen Studien beschloß ich im Herbste 1938 in Basel nach bestandenem eidgen. Staatsexamen für Ärzte. In der Folge betätigte ich mich als Stellvertreter bei mehreren pract. Kollegen.